

J  
UNIVERSITY  
OF MICHIGAN  
OCT 22 1956

MEDICAL  
LIBRARY

# ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE

ORGANE OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

LOUIS AMIOT  
LEON BINET  
J. BOUREAU  
MAURICE CARA  
DANIEL CORDIER

G. DELAHAYE  
N. DU BOUCHET  
P. JAQUENOUD  
H. LABORIT  
JEANNE LEVY  
ROBERT MONOD

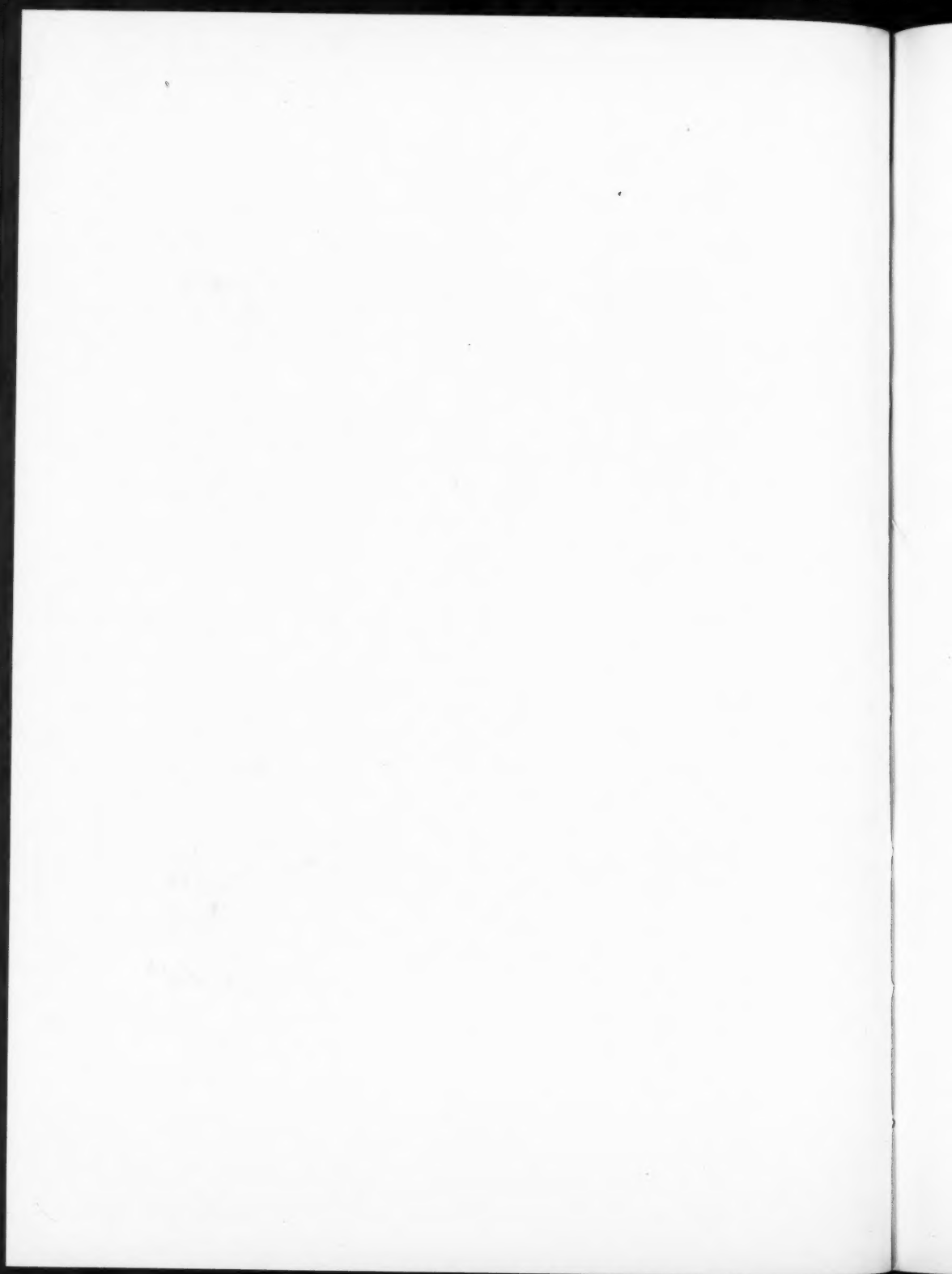
A. QUEVAUVILLER  
H. ROUVILLOIS  
M. THALHEIMER  
AUG. TOURNAY  
J. VERHAEGHE

RÉDACTEUR EN CHEF : P. HUGUENARD

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION : P. DELIGNÉ

FONDÉ EN 1935 PAR : A. GOSSET, LÉON BINET, E. DESMAREST,  
E. FORGUE, E. FOURNEAU, P. FREDET, A. HAUTANT,  
ROBERT MONOD, M. TIFFENEAU, M. THALHEIMER ET G. JACQUOT

**MASSON & C<sup>ie</sup> - PARIS**



# CHRONIQUES

---

## LE SERVICE D'ANESTHÉSIOLOGIE « ANAESTHESIE ABTEILUNG »

du nouvel Hôpital Universitaire de Zürich, en 1956

Chef de Service : Dr G. HOSSLI (\*)

### Conditions de fonctionnement.

Ce service d'Anesthésiologie fonctionne *depuis 1953* au sein d'un Hôpital Cantonal de 1600 lits, dont 1000 de spécialités chirurgicales (O. R. L., neuro-chirurgie, ophtalmologie, etc.), avec en outre un Service d'urgence.

Cet hôpital très luxueux, a coûté plus de 100 millions de francs suisses. Le prix de journée pour malades ressortissant du Canton de Zürich est de 12 fr. S. ; chaque malade coûte 22 fr. S. par jour à l'État.

Les lits (tous roulants, chromés, orientables), sont répartis en chambres de deux à huit lits, avec lampes de chevet, lavabos, armoires ventilées, T. S. F., etc.

Le bloc opératoire de la Clinique Chirurgicale comporte quatre salles d'opération avec six tables au total.

### Rôle du Service d'Anesthésiologie.

Assurer dans tout l'Hôpital : 1) les anesthésies les meilleures et les plus sûres. 2) Le traitement de tous les « sujets inconscients » ou présentant des troubles aigus de la fonction respiratoire ou de la fonction circulatoire ; (intoxications, comas, polio, tétanos, brûlures graves, hyperthermies, etc.).

(\*) Ce texte a été revu et corrigé par le Dr HOSSLI, que nous tenons à remercier ici de son extrême amabilité. Il a déjà été publié par les *Annales de chirurgie* de l'Expansion Scientifique Française, qu'il faut féliciter, de leur largeur d'esprit. (Le manuscrit a été refusé par d'autres *Revue*s).

### Rapports avec les autres spécialités.

1) Le Service d'Anesthésie peut être appelé en consultation par toutes les autres spécialités et même pour les malades non hospitalisés de la Polyclinique (par exemple pour faire une anesthésie en vue d'un cathétérisme cardiaque) et pour tous les autres examens sous narcose (endoscopies, par exemple).

2) Réciproquement, tous les autres spécialistes peuvent être demandés par le Service d'Anesthésie : ainsi tous les futurs opérés thoraciques subissent un bilan plus ou moins complet de leur fonction pulmonaire, à la Polyclinique médicale (Pr P. H. ROSSIER).

3) Il n'y a pas d'autres réanimateurs ni d'autres transfuseurs dans l'Hôpital.

Le sang est fourni, sur demande du Service d'Anesthésie, par la Croix Rouge Suisse. Par exemple la clinique chirurgicale à elle seule consomme environ 3,500 flacons de sang (350 cm<sup>3</sup>) par an.

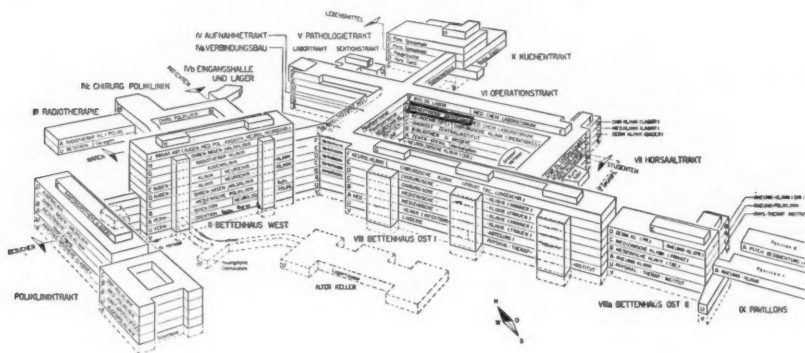


Diagramm schematisches der Organisation des Hospitals  
Plan des « Service d'Anesthésiologie ».

FIG. 1.

### Personnel.

Le personnel comporte : un Chef de Service (G. HOSSLER) ; deux « Chefs de Clinique » « OBERARTZ » ; cinq Assistants ; 12 infirmières spécialisées ; un infirmier ; une secrétaire dactylo ; un aide de salle d'opération.

Tout ce personnel est *plein-temps*, ou, plus exactement, « activité complète », car le temps qu'il doit passer à l'Hôpital n'est pas précisé : il est tenu d'*assurer le Service*.

Tous les médecins tiennent beaucoup à ce que ce Service fasse la preuve de son efficacité et de sa rentabilité ; le temps qu'ils y passent est considérable (jusqu'à 18 heures sur 24) sans tenir compte des jours de garde.

Leurs vacances sont, officiellement, de quatre semaines par an. Grâce à une entente entre eux, ils peuvent disposer en outre de cinq jours à Noël et cinq jours à Pâques.

Il n'y a pas de congés spéciaux prévu pour les congrès. Mais si la chose en vaut la peine, l'un des membres du Service peut demander un congé supplémentaire.

#### 1) ATTRIBUTIONS DU CHEF DE SERVICE :

Le Dr G. HOSSLER est également chargé de cours. Il est responsable de la bonne marche du Service dans son ensemble ;

— il choisit lui-même le personnel médical et infirmier ;

— il en dirige lui-même la formation ;

— il tient l'inventaire du matériel (appareils d'anesthésie et de respiration artificielle et appareils de contrôle : ECG ; oxymètres, carboxymètres, etc... — matériel de perfusion, d'intubation, etc.) ; des drogues anesthésiologiques ; des liquides de perfusion ;

— il procède aux demandes d'achat ou de réparation ;

— il fait lui-même les anesthésies compliquées ;

— il prescrit les anesthésies ou les soins difficiles (le choix des anesthésies est discuté chaque jour pour le lendemain, lors d'une réunion qui a lieu à 15 heures, devant le tableau opératoire).

— il coordonne et réglemente les essais cliniques (ainsi, le Viadril était, en février 1956, essayé dans tout l'hôpital suivant ses directives, qui étaient affichées) (\*).

2) LES ASSISTANTS sont choisis par le Chef de Service et tous titulaires du diplôme d'État ; certains préparent leur thèse dans le Service (en Suisse le diplôme d'État est suffisant pour exercer). Ils restent dans le Service au moins deux ans ; parfois plus s'ils ont donné satisfaction ; les places vacantes sont pourvues par inscription ou si nécessaire annoncées par voie de Presse (il n'y a pas de concours).

Un assistant-anesthésiologiste de 28 ans, célibataire, gagne l'équivalent de 80.000 fr. français par mois, sur lequel on lui retient la valeur de son logement et de sa nourriture (25.000 fr. français) (\*\*).

(\*) Les résultats de cette étude ont été publiés depuis, par GAUDIN (P.) et HOSSLER (G.) (*Der Anaesth.*, 5, 80, 1956).

(\*\*) Les émoluments sont les mêmes pour toutes les spécialités.

3) LES INFIRMIERS ET INFIRMIÈRES sont formés par les médecins du Service, sous la Direction du Chef de Service ; cette formation dure deux ans et comporte cent heures de cours ; elle est sanctionnée par un examen. Malgré ces précautions, ces auxiliaires ne sont autorisés à donner que des anesthésies au Pentothal-protoxyde-éther. Ils ne peuvent administrer des relaxants que sous le contrôle et la responsabilité d'un médecin-anesthésiste.

#### **Gardes.**

La garde, pour tout l'hôpital, est assurée à la fois par deux médecins (la nuit par un seul) et une « nurse ». Le tour revient une à deux fois par semaine pour les médecins.

#### **Locaux.**

Le Service d'Anesthésiologie dispose de quatre grandes pièces :

- 1) Bureau du Chef de Service.
- 2-3) Bureau des chefs de cliniques et assistants ; salle de réunion.
- 4) Bureau de la secrétaire, bibliothèque, archives. Un PROJET prévoit l'équipement d'une salle de quatre lits, où seraient rassemblés les cas de réanimation, pour le moment dispersés dans les différentes cliniques d'hôpital.

#### **Crédits.**

Les demandes de crédits passent, pour le moment, par la *Clinique Chirurgicale*, dont le Service d'Anesthésiologie dépend encore administrativement.

#### **Recherche.**

La politique actuelle du Service est d'abord d'assurer partout de bonnes anesthésies « classiques ». Mais certaines *recherches cliniques* simples ont été déjà pratiquées. Elles intéressent surtout l'application de nouveaux procédés anesthésiques, y compris l'hibernation artificielle ; la réanimation des choqués et les soins aux comateux ; le traitement des tétaniques. Les résultats en ce dernier domaine furent communiqués au Congrès Mondial des Anesthésistes (sept. 1955).

La *recherche expérimentale*, pour laquelle le Service dispose déjà du matériel nécessaire, a tout récemment commencé.

#### **Résultats.**

Plusieurs milliers d'anesthésies correctes ont été données chaque année ; il n'y a pas encore de statistique de mortalité (et encore moins de morbidité), qui serait d'ailleurs insuffisante.





Pourtant il est déjà admis qu'en diminuant la durée d'hospitalisation (chaque journée coûtant 22 fr. S. à l'État) les anesthésies correctes (qui minimisent la maladie opératoire) rendent ce Service rentable.

Malheureusement, devant les charges de plus en plus importantes de ce Service, le personnel s'avère déjà insuffisant.

*Nombre des narcoses pratiquées à la division d'anesthésie*

CLINIQUES	1953	1954	1955	janv. - avril 1956
Chirurgie (y compris le service des urgences) .	1 093	2 717	3 217	1 088
Neurochirurgie .....	7	77	611	329
Otorhinolaryngologie .....	29	148	452	309
Ophthalmologie .....	122	71	98	54
Chirurgie maxillo-faciale et dentaire.....	8	7	55	28
Gynécologie et obstétrique.....	1	1	44	51
Psychiatrie.....	—	18	30	55
Médecine interne, Radiologie, Dermatologie ..	3	20	10	1
Nombre total de narcoses .....	1 263	3 059	4 517	1 915
Autres interventions anesthésiologiques (réanimation, choc, coma, encombrement bronchique, tétanos, hyperthermies).....	1	80	170	73

**Conclusions.**

Nous n'avons peut-être pas la « preuve » statistiquement valable, que ce Service d'Anesthésiologie a fait diminuer la mortalité à l'Hôpital Cantonal de Zürich, mais à voir fonctionner le Service, la conviction en est vite acquise ; d'ailleurs le nombre croissant des anesthésies pratiquées (davantage pour les quatre premiers mois de 1956 que pour l'année 1953), montre bien que les chirurgiens sont satisfaits et n'ont pas pris ombrage de l'autonomie de ce Service sur le plan médical. Le fait que son autonomie administrative totale soit prévue pour l'année prochaine, semble démontrer que les administrateurs le considèrent comme rentable. Enfin les demandes de plus en plus nombreuses (autant en quatre mois de 1956 que pendant toute l'année 1954) d'interventions anesthésiologiques sur des malades non chirurgicaux, mettent en évidence la confiance que lui accordent les autres Services.

Ce qui s'avère utile en Suisse doit l'être également en France et il n'y a pas de raisons valables pour qu'on ne tente pas de réaliser à Paris ce qui est possible à Zürich.

L'argument selon lequel la Suisse est un pays plus riche que le nôtre, cède

devant le fait que le « Service d'Anesthésiologie » n'est pas considéré comme un luxe, mais comme *une économie*, par ceux-là même qui avaient discuté sa création.

Quant aux détails d'organisation, nous n'avons rien trouvé à leur reprocher, si ce n'est qu'il est beaucoup demandé aux anesthésiologistes, pour des émoluments relativement faibles (car si le Chef de Service est rétribué sensiblement comme un Chef de Service Plein Temps en France, ses assistants sont à peu près payés, croyons-nous, comme les Internes français).

Mais c'est là justement une des conditions de la rentabilité. Une autre est la RESPONSABILITÉ dont est chargé le Chef de Service devant la Commission Médico-Administrative, qui le considère notamment comme seul responsable du *rendement* de son Service.

Nous sommes convaincus que, même dans ces conditions, il se trouverait en France une demi-douzaine d'Anesthésiologistes décidés à assurer le fonctionnement d'un même nombre de « Services-pilotes » sur ce modèle.

Naturellement les connaissances exigées d'eux dépasseraient largement le cadre de l'enseignement anesthésiologique donné dans les Facultés ; ils devraient être des anesthésistes-réanimateurs non seulement possédant déjà les titres hospitaliers existants, mais encore ayant une longue expérience tout en étant encore capables d'enthousiasme et surtout, ayant complété eux-mêmes leur formation théorique (biologique, pharmacologique, en particulier).

Des mains de ces premiers autodidactes sortiraient les futurs Chefs des Services d'Anesthésiologie qui devront, un jour ou l'autre, s'organiser dans chaque Hôpital.

Aucune difficulté matérielle sérieuse ne peut s'opposer à cette évolution, qui a été celle de toutes les spécialités. Seules des raisons « psychologiques » peuvent la freiner. Les anesthésiologistes (dont certains devront peut-être abandonner des situations plus brillantes), les chirurgiens surtout (qui devront renoncer à certaines de leurs prérogatives), montreront-ils moins d'esprit civique en France qu'en Suisse, au point de faire passer la satisfaction de leur amour-propre avant l'intérêt de la communauté en général, des malades en particulier ?

P. HUGUENARD.

## ANESTHÉSIOLOGIE VÉNÉZUÉLIENNE (\*)

PAR

**Oscar MALPICA GUADA (\*\*)**

La Rédaction du *Bulletin du Syndicat National des Médecins Anesthésiologistes Français* a demandé à son UNIQUE abonné de bien vouloir présenter à ses collègues français l'anesthésiologie de son pays. Le Dr MALPICA GUADA, qui fut en 1955 l'un des vice-présidents du Congrès National de la Chirurgie Vénézuélienne, nous a de fort bonne grâce envoyé l'article très complet que nous publions aujourd'hui. Géographiquement, il déborde le cadre du « Tour d'Europe Anesthésiologique » primitivement entrepris par nous ; il nous apporte certains points de vue non dénués d'intérêt et des sujets de méditation, sinon d'envie légitime...

P. LACOMBE.

Prétendre épuiser le sujet : l'Anesthésie au Vénézuéla, même en se limitant aux problèmes professionnels inhérents à l'exercice de cette spécialité, c'est courir le risque d'être à la fois incomplet et en partie inexact ; il est impossible de pouvoir embrasser tous les problèmes, certains peuvent être oubliés, et les conditions d'exercice varient parfois d'une ville à l'autre. Il nous a paru sage de nous limiter à une revue de nos activités dans une ville de la province Vénézuélienne : VALENCIA, lieu de résidence de l'auteur. Il sera possible de transposer à tout le pays la majorité des points signalés.

Pour avoir une idée approximative du milieu où nous évoluons, nous croyons opportun d'exposer quelques données sur l'importance de la ville considérée : VALENCE, capitale de la Province des CARAIBES, est, avec ses 115.000 habitants, la quatrième ville de la République Vénézuélienne. Deux caractéristiques : ville en pleine croissance industrielle, avec, conséquence, plus de 30 p. 100 de sa population assujettie à l'Institut de Sécurité Sociale ; par ailleurs, c'est un centre médical de premier ordre où l'on recense : 1. Un Hôpital

(\*) Chronique reçue le 18 juin 1956.

(\*\*) Anesthésiologiste résident de l'Hôpital Central de VALENCIA (Vénézuéla).

Général (avec une école d'Infirmières annexée), d'une capacité de 450 lits, bientôt de 650 quand seront achevées les constructions en cours ; 2. Une colonie psychiatrique de 1.200 malades ; 3. Deux sanatoriums antituberculeux : un de 150 lits pour chroniques et médicaux, un de 300 pour cas chirurgicaux prévu pour 1956 ; 4. Un Institut de Cancérologie avec 40 lits ; 5. De petites cliniques privées (40 lits au total) ; 6. Un centre de médecine préventive, genre dispensaire.

Il existe un *Collège Médical*, organisme professionnel et scientifique, comprenant les 106 médecins exerçant à *Valence*, sur lesquels *quatre seulement sont anesthésiologistes*.

### **Évolution de l'anesthésiologie.**

La spécialité a fait ses débuts vers 1953 à CARACAS, la capitale du Vénézuéla.

Ses progrès actuels, sans aucun doute, sont liés à la tendance du Ministère de la Santé à centraliser les services d'assistance dans un organisme national techniquement qualifié et à l'existence d'un plan, à l'échelon national, de construction d'hôpitaux et d'édifices médico-sociaux ; le tout a obligé à prévoir un personnel spécialisé dans les diverses branches de la médecine.

C'est ainsi qu'en *juin 1950* fut créé et organisé sur des bases scientifiques le *premier service d'Anesthésiologie* dans un hôpital national : l'Hôpital Central de VALENCE. En même temps s'ouvrit le *premier cours officiel* destiné à former des médecins anesthésiologistes et des infirmières auxiliaires diplômées.

Par la suite se sont ouverts des services analogues dans les hôpitaux les plus importants, avec comme *chefs de service* les médecins titulaires du diplôme des cours de VALENCE.

Il est équitable de signaler que VALENCE est, avec CARACAS, la seule ville du pays où fonctionnent, à la satisfaction générale, des services d'anesthésiologie dépendant de l'administration municipale et privée.

A l'intérieur de l'ensemble de ces Instituts nationaux, l'anesthésiologie constitue un des traits d'union et d'harmonie avec les autres services spécialisés, de sorte que l'anesthésiologiste est considéré comme un membre important et indispensable des équipes médicales de l'hôpital.

### **ENSEIGNEMENT**

L'anesthésiologie ne fait pas partie des matières obligatoires universitaires médicales ; les chaires de technique chirurgicale se contentent au cours de leurs leçons d'indiquer quelques principes d'anesthésie. Il n'y a pas de cours officiels universitaires.

Les premiers anesthésiologistes se sont formés à l'extérieur du pays (États-

Unis et Argentine principalement). Toutefois, le Ministère de la Santé et de la Sécurité Sociale, à qui revient le contrôle de l'exercice de la médecine et de son développement, s'attache à résoudre ce problème et à créer de tels cours. Il est prévu un cycle d'études de 16 mois ; les quatre derniers seraient consacrés à l'anesthésie en chirurgie thoracique ; études dirigées par des professionnels Vénézuéliens sur des bases essentiellement pratiques, associées aux notions théoriques de la spécialité, celles que nous pourrions appeler classiques.

Un certificat attestant les études suivies couronnera ce cycle et permettra le libre exercice de la spécialité.

### **Société scientifique.**

Au début de 1955 s'est fondée à CARACAS la *Sociedad Venezolana de Anestesiología*. Pour y être admis, il est indispensable d'être médecin de l'Université Nationale et d'avoir exercé la spécialité depuis au moins un an. La création d'une revue scientifique est en projet.

Il n'existe au Vénézuéla ni syndicats médicaux ni bulletins ayant un caractère syndical. Les Collèges médicaux de chaque Province remplissent de telles fonctions.

### **PROBLÈMES**

Pratiquement, il n'existe aucune difficulté dans nos *rapports avec les chirurgiens* ; nous avons rapidement gagné leur confiance par la qualité et les possibilités des services que nous leur rendions. Une preuve de l'importance reconnue par eux à notre spécialité est le fait que, lors du III<sup>e</sup> Congrès Vénézuélien de Chirurgie, en mars 1955, une des journées a été consacrée à l'Anesthésiologie.

Un problème que nous considérons comme particulier à notre profession est la présence parmi nous d'*anesthésistes professionnels étrangers*. L'État use de la faculté de les engager à son service comme techniciens : leurs activités sont alors réduites et ils ne peuvent exercer librement ; cette réserve cesse aussitôt que leurs titres sont validés par une Université Vénézuélienne. Sans vouloir insister sur le fait déplaisant de priver des confrères Vénézuéliens de places hospitalières, nous nous contentons de souligner l'inélégance du geste que certains commettent en ignorant ou oubliant nos lois, lorsque, appelés par des chirurgiens peu soucieux du problème qu'ils contribuent à créer, ils s'aventurent dans le domaine de la pratique privée.

Bien que l'instruction des *infirmières diplômées d'anesthésiologie* soit orientée vers des fonctions d'auxiliaires du médecin spécialiste, il n'existe aucun statut légal limitant leurs activités de façon formelle, tant et si bien qu'est en train de naître un problème comparable à celui que connaissent d'autres pays, la France

en particulier si nous en croyons la lecture du *Bulletin du Syndicat* de ce pays. Si le contrôle de ces activités est facile dans les hôpitaux, il l'est beaucoup moins dans la pratique extra-hospitalière, hors du rayon d'action ou de surveillance du médecin anesthésiologiste qualifié.

### Conditions économiques.

Il n'est pas douteux que la pratique exclusive de la spécialité en clientèle permet dans quelques centres de population de haute densité (CARACAS, MARACAIBO) un standing de vie honorable pour l'anesthésiologue ; il n'en est pas de même dans les petits centres et les centres moyens. Dans ceux-ci, il est nécessaire qu'à l'exercice privé, insuffisamment rémunérateur, s'adjoigne l'appartenance à des institutions officielles.

Dans les hôpitaux se rencontrent trois types de patients au point de vue économique : indigents, assurés sociaux, payants. L'anesthésiologiste prête ses services indifféremment à ces trois groupes de malades ; il reçoit une allocation mensuelle pour les assistés, une autre pour les assurés ; le dernier groupe est soumis aux mêmes tarifs que dans les cliniques privées.

Le traitement alloué par le Ministère de la Santé et de l'Assistance Sociale est de 1.500 bolivars par mois (environ 180.000 francs français) pour un *anesthésiste résident*, astreint à un service de garde continu un jour sur deux. L'institution Vénézuélienne de Sécurité Sociale verse de son côté 1.050 bolivars, environ 125.000 francs.

Quant à la *pratique privée* (ou payante dans les hôpitaux), il existe un tarif uniforme de l'anesthésie (200 bolivars, soit 24.000 francs), quelle que soit l'intervention chirurgicale. Les anesthésistes s'efforcent de lui donner une élasticité tenant compte, à partir de ce minimum de 200 bolivars, des caractéristiques de l'intervention, du type de l'anesthésie, de la situation économique du patient, etc. Ils demandent également la présentation de leurs honoraires sur une feuille séparée, distincte de celle du chirurgien.

Voici par comparaison les honoraires de quelques interventions type (le chirurgien et ses aides) :

Curetage : .....	600 B soit	72 000 fr
Hernie : .....	800 B —	96 000 fr
Appendicite : .....	700 B —	84 000 fr
Césarienne : .....	1 500 B —	180 000 fr
Gastrectomie : .....	3 000 B —	360 000 fr
Cholécystectomie : .....	1 500 B	

ceci étant des tarifs minima.

Notons également que ces chiffres sont valables pour la seule ville de VALENCE.

Il semble que la situation de l'anesthésiologiste Vénézuélien de province atteigne des recettes mensuelles de l'ordre de 400 000 de nos francs. Comme le Vénézuéla est un pays de standing de vie très élevé, cette somme est à peu près nécessaire pour une famille de la classe moyenne (un ménage avec quatre enfants) ; à CARACAS, la capitale, il faut compter 4 000 B soit 480 000 fr. Ces chiffres expliquent la nécessité pour la plupart des anesthésistes du pays d'avoir d'autres activités médicales distinctes de leur spécialité pour atteindre un minimum considéré par eux comme vital.

Par standing de vie acceptable, nous entendons : un logement suffisamment vaste (avec un loyer qui atteint couramment 80 à 120 000 fr par mois), comportant radio, télévision, tous appareils électriques ménagers, une auto convenable (le type est la *Ford type Mercury*), deux domestiques, un appartement professionnel, l'appartenance à diverses sociétés mondaines du type *Rotary International*, l'inscription aux sociétés scientifiques, l'achat de toutes revues, livres professionnels, d'instrumentation professionnelle, la possibilité enfin de vacances ou de distractions en rapport avec le rang social, etc.

Pour terminer, précisons que l'actuel président de la Société Vénézuélienne d'Anesthésiologie est le D<sup>r</sup> CAMPOS MORENO, le secrétaire le D<sup>r</sup> CARLOS RIVAS LARRAZABAL ; leur adresse : *Société V. d'A., Colegio Medico de CARACAS, Los Chaguaramos, CARACAS* ; le trésorier est le D<sup>r</sup> Roberto LUCCA, *Centro Medico, San Bernardino, CARACAS*.

(Traduit de l'espagnol par P. LACOMBE).

---

# CONGRÈS MONDIAL D'ANESTHÉSIOLOGIE

(Suite)

---

## ANALYSE DE 600 OBSERVATIONS D'HYPOTENSION CONTRÔLÉE

PAR

**Ernest KERN** (\*)

(Paris)

Comme toute méthode nouvelle et originale, l'hypotension contrôlée a connu au moment de son introduction en anesthésiologie une phase d'enthousiasme. Mais l'hypotension contrôlée n'est pas seulement une méthode nouvelle ; c'est aussi une méthode révolutionnaire qui s'attaque au dogme du maintien d'une tension artérielle normale au cours de l'opération. Cette caractéristique renfermait dès le début le germe d'un double danger :

1<sup>o</sup> L'attrait de l'originalité devait tenter des mains quelquefois insuffisamment expertes et les accidents inévitables dans ces conditions, seraient inscrits au passif de la méthode ;

2<sup>o</sup> Son caractère révolutionnaire devait provoquer l'hostilité de principe de ceux, opposés par tradition ou par tempérament à tout ce qui sort des chemins battus.

Cette double réaction ne s'est pas fait attendre. Elle a été particulièrement violente en Angleterre, pays d'origine de la méthode (1,2).

A présent, nous arrivons à ce qu'on peut appeler la troisième phase, celle de la sérénité. Les passions du début se sont calmées et l'expérience s'est affirmée.

Nous pouvons apprécier la valeur de la méthode avec quelques années de recul et appuyer notre jugement sur des séries d'observations à la fois importantes et homogènes. Les tâtonnements du début ont fait place à des techniques plus rigoureuses, des améliorations ont été apportées. à la fois en ce qui concerne la technique proprement dite et les agents mis à notre disposition.

(\*) Adresse : E. KERN, 28, av. Emma, La Celle-Saint-Cloud (S.-et-O.).

Dans ces conditions, il nous paraît opportun d'analyser nos observations et d'essayer d'en dégager des enseignements sur plusieurs points encore controversés.

### Données cliniques et résultats.

Au cours des quatre dernières années, nous avons appliqué l'hypotension contrôlée dans 600 cas sur un total de 5.435 opérations pratiquées pendant cette période à la Clinique Chirurgicale Orthopédique et Réparatrice de l'Université de Paris. Cela représente une fréquence de un cas sur neuf, soit 11 p. 100. Il s'agit d'une série homogène d'hypotension contrôlée en chirurgie orthopédique. Toutes les opérations ont été faites par la même équipe chirurgicale dirigée par le Professeur MERLE d'AUBIGNÉ.

L'hypotension a été provoquée par la combinaison de ganglioplégie et de posture.

La nature des opérations est indiquée dans le tableau n° 1.

TABLEAU I

#### *Opérations faites sous hypotension contrôlée*

<i>Hanche:</i>	
Arthroplastie, arthrodèse, réfection de cotyle fracturé, ablation de tumeur iliaque.....	201 cas
<i>Colonne vertébrale:</i>	
Ablation de hernie discale, exploration rachidienne, greffe pour spondylolisthésis ou fracture lombaire ou cervicale .....	181 cas
<i>Fémur:</i>	
Enclouage et greffe vissée pour fracture, pseudarthrose ou cal vicieux de la diaphyse, comblement d'ostéite, etc .....	35 cas
<i>Épaule:</i>	
Opération de BANKART, arthrodèse, arthroplastie, tumeur .....	48 cas
<i>Genou, jambe, bras et avant-bras:</i>	
Arthroplastie, arthrodèse, ostéosynthèse, greffe osseuse .....	38 cas
<i>Main:</i>	
Maladie de Dupuytren, syndrome de Volkmann .....	32 cas
<i>Tête, face et cou:</i>	
Chirurgie plastique osseuse et cutanée, parathyroïdectomie .....	50 cas
<i>Divers:</i>	
Opération de SMITHWICK, angiome du dos, escarre de décubitus, etc. . .	15 cas
Total :	600 cas

On est frappé par le nombre important de hanches (201) et de colonnes (181). Ce fait s'explique par :

- 1° La fréquence considérable des interventions majeures pratiquées sur ces régions dans notre Service ;
- 2° Par l'aide très appréciable qu'apporte l'hypotension contrôlée au malade comme au chirurgien dans ces interventions à la fois délicates et hémorragiques ;

3° Par une réduction volumétrique importante du saignement réalisée par le triple drainage de posture (jambes, thorax, abdomen) ; conséquence de la position coudeée (jack knife position).

Il peut surprendre de voir figurer dans ce tableau 32 opérations sur la main, interventions peu hémorragiques. Il s'agit : a) d'affections comportant une pathogénie sympathique pour laquelle la ganglioplégie sympathique paraissait particulièrement indiquée et assurait des meilleures chances de succès en mettant l'opéré à l'abri — dans la plupart des cas — de l'œdème traumatique post-opératoire ; b) de dissections tendineuses ou nerveuses délicates ou prolongées dans un champ opératoire exigu où un saignement même modéré constitue une gêne considérable pour le chirurgien.

Toutes les opérations ont été pratiquées sous anesthésie générale, la plupart sous Pentothal-curare-protoxyde d'azote-oxygène. 592 malades sur 600 ont été intubés.

Les extrêmes d'âge des malades soumis à l'hypotension furent respectivement 11 ans et 76 ans.

TABLEAU II  
*Ganglioplégiques employés*

Hexaméthonium .....	283 cas	(47,2 %)
Thiophanium .....	162 »	(27 %)
Pentaméthonium .....	75 »	(12,5 %)
Pentaméthazène .....	48 »	(8,0 %)
Réserpine .....	15 »	(2,5 %)
Combinaisons .....	17 »	(2,8 %)

Le tableau II indique les ganglioplégiques employés. L'hexaméthonium y figure en tête (47 p. 100), suivi de loin par le thiophanium (27 p. 100). Ce fait est dû avant tout à l'introduction relativement *récente* de celui-ci. A l'heure actuelle, nous nous servons principalement de thiophanium, ganglioplégique nettement plus maniable et nous réservons l'hexaméthonium et le pentaméthazène à des indications spéciales, notamment aux cas qui requièrent une hypotension constante. Nous n'employons plus le pentaméthonium, nettement moins fidèle que l'hexaméthonium.

Au cours des derniers mois, nous avons commencé des essais avec la réserpine administrée par voie buccale en même temps que la prémédication.

TABLEAU III

*Doses maxima et minima utilisées (en mg)*

Ganglioplégique	Dose maxima	Dose minima	Dose moyenne
Hexaméthonium . . . . .	200	10	54
Thiophanium . . . . .	700	12,5	138
Pentaméthonium . . . . .	100	17,5	56
Pentaméthazène . . . . .	300	12,5	62

En examinant le tableau III, on est frappé par l'écart considérable entre la dose minima et maxima des ganglioplégiques et par la marge réellement énorme en ce qui concerne le thiophanium. Ces écarts tiennent, sinon exclusivement, pour le moins principalement à la sensibilité particulière du malade. Or, cette sensibilité est imprévisible. Il existe bien un certain parallélisme avec la sensibilité au penthiobarbital — réaction du malade à une dose d'induction de ce barbiturique — mais ce parallélisme tout en étant fréquent n'est pas constant. Cette constatation nous a amené à réduire de plus en plus et les concentrations et les premières doses des ganglioplégiques. Nous ajouterons également que nous ne « forçons » pas un malade dans un état hypotensif ; plutôt que de recourir à des doses excessives chez un sujet qui s'avère résistant, nous préférons abandonner la méthode.

#### LES SUCCÈS ET LES ÉCHECS.

On divise généralement les résultats de l'hypotension contrôlée en trois catégories : saignement très diminué, saignement diminué, saignement non diminué. Nous estimons que seuls les cas où le saignement est très diminué doivent être considérés comme des succès. Notre évaluation est sévère et se base sur la combinaison de l'élément objectif qu'apporte la pesée des compresses et de l'élément subjectif qu'est l'appréciation du chirurgien. Notre série compte 476 observations de réduction frappante du saignement (79 p. 100), ce qui représente une proportion de quatre cas sur cinq.

Nous avons essayé d'établir une comparaison entre le volume de la perte sanguine pour des opérations semblables faites avec et sans hypotension, mais nous avons fini par y renoncer étant donné les variations considérables du facteur individuel. Les seuls renseignements réellement comparables sont ceux de deux opérations du même type effectuées sur la même personne, comme c'est le cas pour les arthroplasties bilatérales de la hanche. Voici quelques résultats :

Perte sanguine dans arthroplastie acrylic pour luxation congénitale bilatérale : sans hypotension contrôlée 1.060 g ; avec hypotension contrôlée 370 g ;

Arthroplastie pour coxarthrose bilatérale : sans hypotension contrôlée 300 g ; avec hypotension contrôlée quelques compresses.

Arthroplastie pour coxarthrose sur subluxation invétérée : sans hypotension contrôlée 540 g ; avec hypotension contrôlée 97 g.

Cependant, nous avons également une observation où la pesée des compresses sous hypotension contrôlée a donné 740 g de sang, contre 620 sans hypotension.

TABEAU IV

*Cause probable des échecs*

Incidents per-opératoires ou durée très prolongée de l'intervention motivant l'arrêt de l'hypotension contrôlée .....	36 cas
Pas de chute ou chute insuffisante de la tension artérielle .....	17 cas
Drainage déclive très insuffisant .....	11 cas
Hémorragie vasculaire .....	5 cas
Cause indéterminée .....	55 cas

Notre série comporte 124 échecs (21 p. 100). Pour certains échecs on peut retenir une cause probable, mais dans presque la moitié de ces observations, l'échec de l'hypotension contrôlée est resté inexpliqué (Voir tableau IV).

TABEAU V

*Pourcentage de succès et d'échecs par rapport au ganglioplégique employé*

Ganglioplégique	Cas	Succès	Échecs
Hexaméthonium ...	283	232 (82 %)	51 (18 %)
Thiophanium .....	162	140 (86 %)	22 (14 %)
Pentaméthonium ..	75	53 (71 %)	22 (29 %)
Pentaméthazène ...	48	34 (71 %)	14 (29 %)
Réserpine .....	15	10 (67 %)	5 (33 %)
Combinaisons .....	17	7 (41 %)	10 (59 %)
Total .....	600	476 (79,3 %)	124 (20,7 %)

Le tableau V indique le pourcentage des échecs par rapport au ganglioplégique utilisé. On serait tenté de conclure qu'avec seulement 14 p. 100 d'échecs le thiophanium est le plus efficace des ganglioplégiques. Cependant il faut ne pas perdre de vue qu'il fut introduit alors que nous avions déjà une grande expérience de l'hypotension contrôlée ; ce ganglioplégique a certainement bénéficié de l'amélioration de notre technique. Le pourcentage important des échecs dans les combinaisons de ganglioplégiques (62 p. 100) permet de conclure qu'un malade résistant à un ganglioplégique est également résistant aux autres. En fait, nous avons abandonné les combinaisons des ganglioplégiques.

TABLEAU VI

*Pourcentage de succès et d'échecs par rapport à la région opérée*

Région	Cas	Succès : Saignement très diminué	Échecs : Saignement peu ou pas diminué
Tête, face ou cou ..	50	41 (82 %)	9 (18 %)
Épaule .....	48	40 (83 %)	8 (17 %)
Membre supérieur ..	56	38 (68 %)	18 (32 %)
Rachis .....	181	150 (83 %)	31 (17 %)
Hanche .....	201	163 (81 %)	38 (19 %)
Membre inférieur ..	49	33 (67 %)	16 (33 %)
Divers .....	15	11 (73 %)	4 (27 %)
Total .....	600	476 (79,3 %)	124 (20,7 %)

Dans le tableau établissant le rapport entre échec et *position* (tableau VI) on n'est pas surpris de trouver un pourcentage important d'échecs dans les opérations sur le membre inférieur où, en dépit des artifices de position, le drainage déclive est souvent imparfait. Par contre, le chiffre presque aussi élevé pour les interventions sur le membre supérieur ne manquera pas d'étonner. L'expérience nous a montré que pour des raisons de technique chirurgicale, il est assez souvent difficile d'empêcher qu'à un moment donné du sang ne soit drainé du haut du corps vers la région opératoire (membre en abduction). Cette difficulté n'existe pas pour les opérations sur l'épaule. Nous avons déjà indiqué l'excellence du drainage dans les hanches (décubitus latéral sur table coudée) et les rachis (decubitus ventral sur table coudée).

La corrélation entre échec et *tachycardie* invoquée par des auteurs anglais (3,4) n'a pas été confirmée par l'étude de nos observations : nous avons compté aussi bien des échecs chez des malades avec rythme cardiaque normal que des succès en dépit d'une tachycardie.

#### LES COMPLICATIONS :

Le plus éloquent de nos tableaux est celui des complications (tableau VII).

Il n'y eut ni décès sur table, ni décès immédiatement post-opératoire. Les deux cas mortels de la série (quatre jours et deux mois après l'opération) n'ont aucun rapport avec l'hypotension contrôlée et l'anesthésie.

TABLEAU VII

*Complications*

<i>Mortalité:</i>		
Accidents per-opératoires .....	0 cas	
Mortalité post-opératoire totale.....	2 cas	
Mortalité post-opératoire imputable à l'hypotension contrôlée ou à l'anesthésie .....	0 cas	
Hémorragie post-opératoire.....	3 cas	} 2,3 %
Hématome post-opératoire .....	11 cas	
<i>Complications thrombo-emboliques</i>		
Embolie pulmonaire .....	3 cas	} 2,7 %
Phlébite du membre inférieur .....	13 cas	
<i>Complications ischémiques:</i>		
Cérébrales .....	0 cas	
Coronariennes .....	0 cas	
Rénales .....	0 cas	
Locales .....	1 cas	

Il est fort possible que les trois cas d'hémorragie post-opératoire (d'ailleurs bénigne et cédant à la simple compression) et les 11 hématomes aient un rapport avec l'hypotension contrôlée. Cependant, il convient de noter que le pourcentage global des complications hémorragiques, 2,3 p. 100, est très bas pour des opérations de chirurgie osseuse, au suintement capillaire post-opératoire souvent abondant. Il n'est certainement pas supérieur aux chiffres enregistrés dans cette spécialité sans hypotension.

En chirurgie orthopédique, les complications thrombo-emboliques sont presque exclusivement l'apanage des opérations sur la hanche (5). Effectivement, les 16 complications thrombo-emboliques ont été consécutives à des opérations sur la hanche ; aucune des opérations portant sur une autre région n'a entraîné cette complication. Cette constatation s'inscrit contre l'hypothèse d'une tendance thrombotique accrue en rapport avec le ralentissement circulatoire de l'hypotension contrôlée. L'absence totale de complications ischémiques, coronariennes, cérébrales ou rénales est à notre avis le fait le plus saillant de notre série.

La complication locale qui figure dans notre tableau est une escarre d'une pommette chez une hypotendue opérée en position ventrale.

**Discussion.**

Les résultats que nous apportons sont dans l'ensemble nettement favorables. Le pourcentage d'échecs (21 p. 100), plus important que celui indiqué par plusieurs auteurs (6,7 p. 100), est plus que compensé par l'absence totale de mortalité et de complications ischémiques. (Dans leur analyse de plus de 21 000 observations, disparates il est vrai, HAMPTON et LITTLE indiquent 553 complications dont 46 décès [8].)

Nous attribuons nos résultats favorables essentiellement aux facteurs suivants :

1° Nous évitons la position tête haute accusée. Nous estimons en effet qu'elle diminue dangereusement la marge de sécurité par son incidence sur l'irrigation cérébrale et myocardique, voire le remplissage du cœur.

2° Nous nous attachons à ne pas déprimer simultanément la circulation et la respiration.

3° Nous limitons la durée de l'hypotension à une heure et demie au maximum.

4° Nous maintenons l'anesthésie toujours sur un plan léger.

5° Nous installons une transfusion sanguine précocément en cas de besoin.

La non-observation des éléments de sécurité (9) peut mener à des catastrophes. En évoquant les cas mortels rapportés dans la littérature mondiale (8,10), plusieurs auteurs ont demandé que l'hypotension contrôlée soit réservée aux seuls malades qui ne sauraient être opérés sans cet artifice d'hémostase (1,11). Pour ces cas l'indication est formelle et ne se discute pas, quelle que soit la nature de l'intervention et la position qu'elle implique.

Par contre, l'indication de l'hypotension contrôlée est beaucoup plus controversée pour les opérations où elle serait certes très utile, mais qui pourraient également être menées à bien par des méthodes plus classiques.

Nous pensons que dans les opérations où la tête est peu ou pas surélevée, les risques de l'hypotension contrôlée sont petits : dans ces cas les avantages de la méthode l'emportent nettement sur ses inconvénients. Aussi, estimant que le premier bénéficiaire d'une réduction de la perte sanguine et de la durée opératoire est le malade, pratiquons-nous actuellement l'hypotension contrôlée non seulement lorsqu'elle est *indispensable*, mais encore toutes les fois qu'elle est *utile*, à condition :

1° que l'état organique du malade ne constitue pas une contre-indication ;

2° qu'il soit possible d'éviter la position tête haute accusée.

En ce qui concerne ce dernier point, l'introduction en clinique d'un ganglioplégique à action fugace (thiophanium) a permis de modifier les données du problème dans une certaine mesure. Dans l'action couplée de la ganglioplégie et du drainage de posture, base de l'hypotension contrôlée, le thiophanium permet de s'appuyer davantage sur la ganglioplégie et moins sur l'effet de posture. En administrant — le cas échéant — des doses plus importantes de thiophanium il nous a été souvent possible d'obtenir un bon résultat avec un minimum d'inclinaison de la table d'opération. On ne peut employer de la même façon les ganglioplégiques à action lente sans risque d'hypotension dangereusement prolongée.

Dans un autre ordre d'idée, signalons la possibilité de corriger très rapide-

ment et très efficacement une hypotension excessive, par l'administration de quelques gouttes d'une perfusion de nor-adrénaline.

#### **Conclusion.**

Parmi les techniques ayant pour but la réduction du saignement opératoire, l'hypotension contrôlée nous paraît très intéressante. Cependant, il s'agit d'une technique délicate qui ne souffre ni l'improvisation ni la médiocrité dans la qualité de l'anesthésie ; sa maîtrise ne s'acquiert que par une longue expérience.

Nous ne pensons pas que l'hypotension contrôlée soit à conseiller en pratique courante. Nous estimons par contre qu'elle a une place de choix dans certains services spécialisés où son indication est fréquente et son action précieuse du fait de la nature hémorragique et de l'hémostase plus difficile de la chirurgie qui s'y pratique. Ces conditions sont notamment réunies en neuro-chirurgie, en chirurgie plastique, en chirurgie orthopédique majeure.

Dans cette dernière spécialité, nous avons appliqué dans 600 cas une technique d'hypotension contrôlée basée sur l'administration intraveineuse d'un ganglioplégique combinée à un drainage de posture tout en évitant la position tête haute accusée. Cette technique s'est montrée efficace dans quatre cas sur cinq ; nous n'avons enregistré aucun accident et aucune complication ischémique majeure.

#### **Conclusion.**

Fra le tecniche impiegate allo scopo di ridurre la perdita di sangue durante un intervento chirurgico, l'ipotensione controllata ci appare molto interessante. Tale tecnica è però molto delicata e il suo impiego dev'essere affidato a personale molto esperto.

Noi siamo del parere che l'ipotensione controllata non possa consigliarsi nella pratica corrente ; essa rappresenta, invece, un rimedio di scelta in certi servizi specializzati ove la chirurgia che si pratica comporta emostasi difficili e possibilità di emorragia più frequenti. Tali condizioni esistono specialmente in neuro-chirurgia, in chirurgia plastica, in chirurgia ortopedica.

Noi abbiamo praticato in 600 casi appartenenti a quest'ultima specialità un'ipotensione controllata mediante iniezione endovenosa di un ganglioplegico associandovi un drenaggio di postura ed evitando di mantenere la testa molto sollevata. Tale tecnica si è mostrata efficace in 4 casi su 5, senza alcun incidente et senza alcuna complicazione ischemica importante.

*Trad.: D. DILENCE.*

#### **Schlussfolgerung.**

Von den Methoden, die Blutungsverminderung zum Ziel haben, erscheint uns die künstliche Blutdrucksenkung besonders interessant. Es handelt sich jedoch um eine schwierige Technik, die weder Improvisation noch mittelmässige Narkose gestattet. Ihre korrekte Handhabung setzt ausgedehnte Erfahrung voraus.

Deshalb empfehlen wir die künstliche Blutdrucksenkung nicht zu allgemeinem Gebrauch, sondern nur für jene Abteilungen wo sie infolge der Art der Eingriffe und der Schwierigkeit der Hämostase besonders häufig angezeigt ist. Diese Bedingungen sind insbesondere in den grossen Spezialkliniken für Neurochirurgie, Plastische und Orthopädische Chirurgie gegeben.

Im letztgenannten Fachgebiet haben wir in 600 Fällen eine Technik künstlicher Blutdrucksenkung durchgeführt, die auf der Verbindung von intra-venöser Verabreichung ganglienhemmender Substanzen und Lagerung beruht, wobei aber eine ausgesprochene Hochlagerung des Kopfes vermieden wurde. In 4 Fällen von 5 erwies sich diese Technik erfolgreich. Weder tödliche oder nennenswerte ischämische Komplikationen wurden verzeichnet.

*Trad. E. KERN.*

### **Conclusion.**

Entre las técnicas cuyo objeto es disminuir la hemorragia operatoria, la hipotension controlada nos parece muy interesante. Sin embargo, se trata de una técnica delicada que no soporta ni la improvisación ni la mediocridad en la calidad de la anestesia; su dominio no se adquiere más que con una larga experiencia.

No pensamos que la hipotension controlada sea aconsejable en práctica corriente. Estimamos, en cambio, que representa el método de elección en ciertos servicios especialidades donde su indicación es frecuente y su acción interesante por la naturaleza hemorrágica y la hemostasis más difícil de la cirugía en estos practicada. Es en neuro-cirugía, en cirugía plástica y en cirugía ortopédica importante donde estas condiciones se reunen especialmente.

En esta última especialidad, hemos empleado en 600 casos una técnica de hipotension controlada basada en la administración intra-venosa de un ganglioplégico combinada con un drenaje postural, evitando al posición muy alta de la cabeza. Esta técnica se mostro eficaz de 5 en 4 casos; no hemos registrado ningun accidente y ninguna complicación isquémica mayor.

*Trad. C. PELLET.*

### **Conclusion.**

Amongst the techniques which have the reduction of operation bleeding as their aim, the controlled hypotension appears to be very interesting. However, it concerns a delicate procedure which will not tolerate either improvisation nor mediocrity in the quality of the anaesthesia; the mastering of it is acquired only by long experience.

We do not think that the controlled hypotension should be advised in current practice. We consider, on the other hand, that it should have a high place in certain specialised services where its indication is frequent and its action precious in the case of haemorrhage and of hemostasis, the most difficult cases in surgery which are practised in this field. These conditions are notably united in neuro-surgery, plastic surgery and major orthopaedic surgery.

In the latter speciality, we have applied, in 600 cases, a technique of controlled hypotension based on the intravenous administration of ganglioplegic combined with a posture drainage while evading the raised head position. This method proves itself efficient in 4 out of 5 cases; we have not recorded any accident or major ischaemic complication.

BIBLIOGRAPHIE

1. EDITORIAL. — *Anaesthesia*, 7, 2, p. 65 (avril 1952).
2. ARMSTRONG-DAVISON (M. H.). — *Anaesthesia*, 8, (4 oct. 1953).
3. MASON et PELMORE. — *Brit. Med. J.*, 1, p. 250 (31 janv. 1953).
4. ENDERBY (G. E. H.). — *Lancet*, p. 1098 (27 nov. 1954).
5. MERLE D'AUBIGNÉ (R.) et coll. — *Sem. Hôp. Paris*, 31, p. 2834 (10-14 sept. 1955).
6. ENDERBY (G. E. H.). — *Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.*, 11, 5, 310 (nov. 1952).
7. KUCHER et STEINBEREITHNER. — *Der Anaesthesist*, 2, (oct. 1953).
8. HAMPTON et LITTLE. — *Lancet*, p. 1299 (27 juin 1953).
9. KERN (E.). — *Acta de l'Institut d'Anest.*, Paris, 1, p. 368 (1953).
10. X.... — *Anaesthesia*, 8, 4, (oct. 1953).
11. BAUMANN (J.). — *Anesthésie et Analgésie*, 9, 3, (sept. 1952). — *Mém. Acad. Chir. Paris*, 79, 15 et 16, p. 366 (6 mai 1953).

(Travail de la Clinique Chirurgicale Orthopédique et Réparatrice (P<sup>r</sup> R. MERLE d'AUBIGNÉ),  
Hôpital Cochin, Paris.)

---

## TRAVAUX ORIGINAUX

---

### LE TRAITEMENT DES THYRÉOTOXICOSES CHIRURGICALES PAR NEUROPLÉGIE VÉGÉTATIVE ET HYPOTHERMIE GÉNÉRALE (HIBERNATION ARTIFICIELLE) (\*)

PAR

**P. GOFFRINI et E. BEZZI (\*\*)**

(Parme)

Dès nos premiers travaux, nous avons supposé, à la suite de considérations purement théoriques, que l'*hypothermie générale contrôlée* (hibernation artificielle) pouvait modifier la fonction thyroïdienne, dans le sens d'une réduction de son activité, étant donné qu'elle provoque des déconnexions entre les centres végétatifs et périphériques, qui, vraisemblablement, intéressent aussi les rapports entre l'hypophyse et la thyroïde elle-même. En conséquence, nous avons entrevu, pour ce traitement, des possibilités thérapeutiques, d'un intérêt particulier dans le domaine des thyroétoxicoses.

La symptomatologie de ces manifestations pathologiques, est, par ailleurs, imputable à un mécanisme plus complexe que la seule fonction et la mise en circulation de l'hormone thyroïdienne en excès. Il est vrai qu'on trouve constamment une hyperthyroxinémie dans les syndromes hyperthyroïdiens, mais la participation d'un *déséquilibre neurovégétatif*, particulièrement d'origine centrale, est indubitable, qui s'explique en première ligne, mais pas exclusivement, par une activité intensifiée des hormones hypophysaires thyroïotropes.

En effet, parmi les phénomènes observés le plus fréquemment dans ces syndromes, certains sont, avant tout, d'origine thyroïdienne (augmentation du métabolisme de base, dysprotéïnémie), d'autres sont, plus directement, d'origine nerveuse (exophtalmie, tachycardie, tremblement, sudations, dystonies gastro-intestinales, etc.) ou, nettement en rapport avec un hyperfonction-

(\*) Travail reçu le 24 mars 1956.

(\*\*) Adresse: Istituto di Patologia Speciale Chirurgica della Università di PARMA (Italie).

nement hormonal d'un autre type (hyperglycémie adrénalinémique). Dans les cardiopathies thyroétoxicques elles-mêmes, on distingue des phénomènes liés, surtout, à des troubles de la régulation nerveuse extrinsèque et d'autres qui dépendent de la myocardiopathie dégénérative toxique, imputables à un dysmétabolisme d'origine thyroïdienne.

### **Généralités.**

Les possibilités thérapeutiques de l'hypothermie contrôlée dans le domaine des thyroétoxicoses reposent, théoriquement, à notre avis, sur deux justifications fondamentales d'ordre physiopathologique : la sédation neurovégétative (concernant, en particulier, la déconnexion hypophyso-thyroïdienne et hypophyso-surrénalienne) et l'action « antithyroïdienne » directe.

L'efficacité du traitement médicamenteux et physique sur les réactions végétatives est prouvée cliniquement et expérimentalement et, dans ce domaine aussi, notre contribution personnelle clinique, aussi bien qu'expérimentale, confirmant celle de nombreux autres auteurs, présente un intérêt significatif (1).

Si nous considérons plus particulièrement la pathologie de la fonction thyroïdienne, nous devons, en outre, souligner que l'hypothermie n'est qu'un complément, important, il est vrai, d'une orientation thérapeutique, qui a fait ses preuves depuis longtemps.

Aussitôt qu'un syndrome thyroétoxicque a été diagnostiqué, une des préoccupations constantes du traitement symptomatique a été dirigée vers une sédation nerveuse marquée (valériane, bromures, barbituriques). En ce qui concerne l'action directe sur la thyroïde, les choses n'étaient pas aussi simples ; il restait à savoir si la réduction du métabolisme provoquée par l'hypothermie contrôlée était un indice certain d'une diminution de la fonction thyroïdienne et si, par conséquent, l'application de ce traitement dans les syndromes thyroétoxicques était également justifiée en fonction du traitement « antithyroïdien ». Cette question n'est pas superflue, étant donné que, comme on sait, le M. B., réduit dans les états d'hypothermie générale contrôlée, dépend de nombreux facteurs, tant centraux que périphériques, de sorte qu'il pourrait se régler aussi, indépendamment des variations fonctionnelles de la thyroïde ; dans le cas qui nous intéresse, on sait aussi que la valeur du M. B. ne contribue que partiellement au diagnostic clinique d'un syndrome d'hyperthyroïdie et que sa valeur diagnostique n'est, par conséquent, ni essentielle ni probante.

### **Étude expérimentale.**

GOFFRINI et SCORTA (2) ont, les premiers, fait expérimentalement une étude fonctionnelle des plus précises pour déterminer de quelle façon la fonction thyroïdienne réagit aux neuroplogiques et à l'hypothermie provoquée, en examinant une

phase spécifiquement thyroïdienne du métabolisme de la thyroxine, c'est-à-dire de l'hormone par laquelle la thyroïde règle le métabolisme cellulaire. Ces auteurs ont étudié comment, dans les conditions expérimentales données, la thyroïde du cobaye fixe l'iode radioactif introduit dans sa circulation, en mesurant les quantités captées avec un compteur de GEIGER-MÜLLER pour rayons gamma.

#### PROTOCOLE D'EXPÉRIENCE :

Ces expériences, effectuées sur cinq lots de cobayes de poids à peu près égal, se sont déroulées selon les modalités suivantes : après avoir calculé au compteur GEIGER-MÜLLER les impulsions émises par une dose standard de I 131 (cinq microcuries), l'iode a été injecté par voie intrapéritonéale. Les comptages suivants ont été effectués après cinq, sept, 24 et 48 heures chez tous les animaux.

Dans un premier lot de cobayes témoins, une courbe de captation moyenne a été déterminée, pour servir de point de comparaison avec les courbes des groupes successifs, diversement traités.

Un deuxième groupe de cobayes a, ensuite, été soumis à un intense refroidissement pendant, en moyenne, une heure et demie et avec un abaissement moyen de la température rectale de 8°C ; la réfrigération était commencée, après un premier comptage au compteur GEIGER-MÜLLER, à la cinquième heure, alors que chez l'animal normal la captation d'I 131 par la thyroïde est en plein essor pour atteindre son maximum vers la douzième heure.

Dans un troisième et un quatrième groupes de cobayes, la captation d'I 131 a été étudiée après administration de doses variées de neuro- et ganglioplégiques (entre autres : procaine, péthidine, pentaméthazène, prométhazine, diéthazine).

Enfin, dans un cinquième groupe, on a associé à ce traitement médicamenteux, une réfrigération du corps ayant provoqué un abaissement moyen de la température rectale de 8°C environ.

Les chiffres obtenus au cours des différents comptages ont été évalués en pourcents par rapport aux comptages effectués sur les doses d'iode radio-actif avant son injection.

#### Résultats.

De l'observation comparative des courbes obtenues (FIG. 1), on voit que :

La première courbe se rapporte aux cobayes témoins et reproduit pratiquement celle obtenue chez l'homme dans des conditions normales, avec cette différence que, chez les cobayes, le maximum est atteint à la douzième heure, c'est-à-dire plus tôt ; ensuite, les phénomènes d'élimination prédominent sur les phénomènes de captation.

La seconde courbe qui reproduit les taux de captation chez les cobayes soumis seulement à la réfrigération du corps, se superpose initialement à la première, mais le maximum a lieu plus tardivement.

La troisième courbe et la quatrième courbe obtenues chez les cobayes traités par les seuls médicaments montrent un retard de la captation, une augmentation des quantités fixées et, probablement, un retard dans l'élimination de l'halogène.

La cinquième courbe représente la captation chez les animaux soumis au traitement lytique et au refroidissement à la phase de captation. Ces conditions expérimentales semblent suspendre la captation déjà commencée ; la courbe apparaît nettement inférieure à celle des

animaux témoins, puis elle augmente lentement dans les heures qui suivent. Les auteurs pensent, à ce propos, que l'I 131 reste dans l'organisme pendant l'hypothermie et l'arrêt subi, à la suite de ce traitement, par la captation thyroïdienne, qui, ensuite, est reprise avec un certain retard.

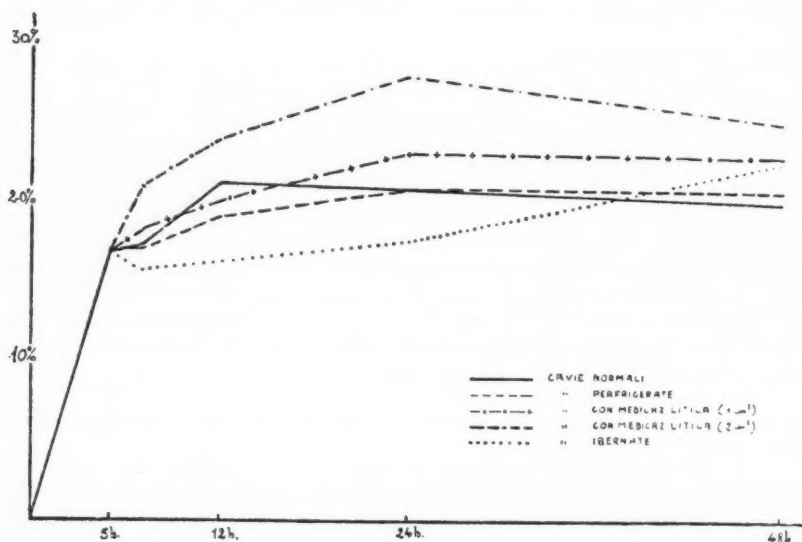


FIG. 1.

### Interprétation.

Pour interpréter les courbes obtenues chez les cobayes traités seulement par des produits lytiques, on pourrait émettre l'hypothèse que ceux-ci réalisent un blocage neurovégétatif, à la suite duquel la thyroïde serait ainsi libérée de ses systèmes régulateurs périphériques et, débarrassée, ainsi, des influences inhibant sa fonction ; il faut, à ce sujet, se rappeler que l'innervation sympathique et parasympathique ont, expérimentalement, fait preuve d'une action plutôt faible sur la sécrétion thyroïdienne et seulement par l'intermédiaire de modifications vasomotrices. D'autre part, à l'occasion de la captation accrue, observée dans ces conditions expérimentales, il faut peut-être aussi reconnaître une inhibition partielle des centres diencephaliques thyroémodérateurs. Rappelons, à ce sujet, que la pathologie diencephalique qui se répercute sur la thyroïde, donne lieu, habituellement, à des syndromes d'hyperthyroïse, alors que les lésions limitées à l'appareil infondibulohypophysaire, provoquent d'habitude, plus particulière-

ment des syndromes hypothyroïdiens compris dans des syndromes d'hypopituitarisme.

Il n'est pas non plus facile d'interpréter le phénomène d'arrêt de la captation thyroïdienne que l'on observe dans les états d'hypothermie générale contrôlée, si on veut tenir compte du comportement des deux stimuli différents, à savoir le refroidissement et le blocage neurovégétatif pharmacologique, dont chacun, isolément, provoque une augmentation de la captation, du moins expérimentalement. On peut penser que la thyroïde, libérée par l'action des neuroplégiques et ganglioplégiques, des centres qui en règlent le fonctionnement par voie nerveuse ou hormonale, cède passivement à l'action inhibitrice des basses températures.

Celles-ci agiraient de façon directe sur le tissu thyroïdien, qui n'est alors plus orienté vers l'hyperfonction de compensation dans le cadre des mécanismes thermorégulateurs organiques. La chute marquée de la captation thyroïdienne observée dans l'hypothermie contrôlée, comparée au comportement de ce même processus au cours du refroidissement de l'animal normal, démontre de façon indubitable que l'association de médicaments lytiques au refroidissement en modifie, de façon essentielle, l'influence sur la thyroïde, en réalisant une dépression fonctionnelle notable.

Si l'on veut alors comparer les deux phases du fonctionnement de la thyroïde, examinées par GOFFRINI et SCORTA, l'une, qui intéresse véritablement la thyroïde (captation de l'iode radioactif), l'autre qui représente les répercussions de la fonction thyroïdienne sur le métabolisme tissulaire (métabolisme de base), on constatera que ces deux phénomènes se comportent de façon concordante au cours de l'hypothermie générale contrôlée : en effet, le métabolisme de base diminue proportionnellement au degré d'hypothermie atteint et parallèlement à la captation d'I 131 par la thyroïde.

Ces résultats et ces considérations semblent confirmer les suppositions émises antérieurement quant à l'utilité, dans le traitement des thyroépathies chirurgicales, de ce procédé, et ceci d'un double point de vue : celui d'une thérapeutique sédatrice générale et celui d'une thérapeutique plus spécifiquement antithyroïdienne dans le cas de thyroétoxicoses non compensées (crises thyroétoxicques).

En ce qui concerne le premier point, l'expérience acquise expérimentalement et cliniquement dans le choc traumatique et la maladie post-opératoire confirme l'efficacité du traitement, en ce qui concerne la sédation générale et les économies réalisées au point de vue fonctionnel et métabolique : qu'il s'agisse du simple traitement médicamenteux prolongé ou de l'hypothermie contrôlée qui associe à ce traitement le refroidissement corporel.

### Étude clinique.

C'est pourquoi, depuis trois ans, nous avons appliqué dans notre Institut, à tous les cas de chirurgie thyroïdienne, un traitement pré-opératoire particulier, comprenant l'administration de prométhazine et, plus récemment, de clorpromazine, par voie intra-musculaire, en commençant un ou deux jours avant l'intervention (nous donnons respectivement 25-50 et 50-100 mg/jour) auquel s'ajoute, immédiatement avant l'opération et pendant celle-ci, une perfusion veineuse de procaine et péthidine dans un soluté glucosé (respectivement deux g et 100 mg/l), en plus de la prémédication habituelle (Pantopon et scopolamine). La perfusion, plutôt lente (60-80 gouttes par minute), est habituellement continuée après la fin de l'intervention, pendant les heures qui suivent.

*Les avantages* du traitement sont difficiles à évaluer et à prouver. Comme il a été écrit au sujet de ce même traitement dans la prévention de la maladie post-opératoire en chirurgie générale, le comportement per- et post-opératoire de la pression, de la respiration, la marche générale de l'anesthésie, le réveil, le comportement psychique de l'opéré, ses réactions à la douleur et tous les autres facteurs qui permettent de se faire un jugement sur l'évolution générale de la période post-opératoire, ont évolué de façon plus satisfaisante que chez les malades non traités. C'est pourquoi les nombreux cas de thyroétoxicose de gravité diverse que nous avons pu observer, présentent, en ce qui concerne l'intervention et l'application du traitement ci-dessus, un intérêt tout particulier.

Dans ces cas, le traitement pré-opératoire n'a pas été différent de celui que nous venons de décrire, si ce n'est qu'il a été appliqué en plus du traitement iodé et d'un traitement sédatif plus intense (phénobarbital, bromure). L'opérabilité du sujet a été appréciée d'après la réduction progressive et régulière du M. B. et surtout d'après la rémission des signes cliniques (agitation psychique, tachycardie, tachyarythmie, tremblement...). La majorité des cas a évolué de façon très favorable après la thyroïdectomie. Dans deux cas seulement, nous avons observé des troubles de la thermorégulation et du pouls de gravité moyenne qui pouvaient être considérés comme des crises de thyroétoxicose post-opératoires.

Dans un cas, nous avons assisté, par contre, à des manifestations de thyroétoxicose non compensée d'une extrême gravité. Dans ce cas, nous avons recouru à l'hypothermie contrôlée. Voici une brève description des deux observations de petites crises thyroétoxicques qui ont fait l'objet d'une communication de BEZZI (3) :

1. — *V. Maria*, 22 ans. Depuis deux mois seulement, présente un goître nodulaire, dont l'apparition a coïncidé avec le début d'une symptomatologie de thyroétoxicose primitive : tachycardie, état anxieux, amaigrissement (quatre kg en deux mois) ; évacuation extrêmement irrégulière.

A suivi à domicile un traitement sédatif général. M. B. pré-opératoire + 19, qui tombe à + 9 après thyroxine. Dans notre service a été soumise à un traitement iodé pendant deux semaines, puis a été opérée (18-6-1952 : thyroïdectomie subtotale sous anesthésie générale mixte, avec traitement médical préalable, comme il a déjà été dit).

A la deuxième heure après l'intervention, hyperthermie (autour de 39°C), sueurs profuses, agitation psychique. Le pouls suit la température. Toutes les deux heures, on fait une perfusion d'un litre de soluté glucosé avec procaine (deux g) et péthidine (100-200 g) ; de plus, on administre de la clorpromazine (100 mg) toutes les 8-12 heures, par voie intra-musculaire.

On continue l'administration de Lugol *per os*.

La symptomatologie se maintient, presque inchangée, sans s'aggraver, jusqu'au soir du deuxième jour (36<sup>e</sup> heure de la période post-opératoire). A ce moment, la température tombe par à-coups ; la deuxième nuit est calme, le pouls est de nouveau à 78-80.

Le traitement médicamenteux est poursuivi pendant quatre jours. Les suites opératoires sont, par ailleurs, normales. La malade quitte l'hôpital le septième jour.

2. — M. Norma, 41 ans. Présente un goître nodulaire multiple depuis environ 20 ans. Depuis sept mois, souffre d'asthénie, de céphalée, tachycardie, d'anorexie et d'amaigrissement (six kg dans les derniers deux mois). Exophtalmie. A été traitée, un an auparavant, par thiouracil, iode et hormones sexuelles (probablement progestérone) et eut une rémission passagère et partielle des symptômes. Mais ceux-ci réapparurent avec plus de gravité et la malade, vu surtout son notable amaigrissement, entra dans notre service.

Soumise au traitement sédatif et iodé, elle accusa les chiffres de M. R. suivants : + 71 % (17-6), + 75 % (5-7), + 43 % (10-7), + 22 % (14-7), + 25 % (17-7). La symptomatologie s'est atténuée, à part l'exophtalmie. Le poids est resté stationnaire. Les données cardio-circulatoires sont normales.

Le 18-7-1955 est pratiquée une thyroïdectomie subtotale sous anesthésie générale, mixte, endotrachéale.

Au cours de la sixième heure après l'intervention, il se fait une ascension thermique inattendue (39°2 C) avec tachycardie (115-130), agitation, dyspnée.

On fait une perfusion lytique (comme à la précédente malade) : un litre pendant l'intervention, un litre dès l'apparition de la symptomatologie thyrotoxisque, deux litres le deuxième jour, un litre le troisième. Clorpromazine, 50 mg toutes les huit heures, jusqu'à la fin du troisième jour. Oxygénothérapie. Administration de Lugol *per os*. La température tombe en lysis. Le pouls revient à la fin de la première journée, à 104-106. La malade est calme depuis la deuxième perfusion lytique. La dyspnée disparaît après deux heures de traitement. Au soir du troisième jour, la température est revenue à la normale où elle se stabilise.

La malade sort le huitième jour, après une évolution normale.

Un bref commentaire de ces deux cas : chez les deux malades, la symptomatologie et les données de laboratoire indiquaient nettement un état de thyrotoxicose pré-opératoire.

Dans le premier cas, la symptomatologie post-opératoire était probablement de nature thyrotoxisque avec symptômes typiques ; le simple traitement sédatif

s'avéra approprié et la symptomatologie céda sans avoir donné lieu à de sérieuses préoccupations.

Dans le deuxième cas, le traitement pré-opératoire avait été conduit avec soin : à domicile, la malade avait été traitée pendant longtemps par des thiouracils, puis par deux séries de traitement iodé. L'évolution du M. B., en voie de diminution continue, était rassurante ; la symptomatologie régressait parallèlement. Le seul motif de préoccupation : la température torride des journées pendant lesquelles l'intervention devait avoir lieu. La petite crise a eu lieu malgré le traitement per- et post-opératoire soigneusement conduit ; mais elle a été jugulée dès son apparition. Le pouls s'est normalisé le premier, puis la respiration, l'état psychique, alors que la température s'est abaissée plus lentement.

Et voici le cas de crise thyrotoxisque post-opératoire grave traité par l'hypothermie :

*G. Maria*, 48 ans. Rien de particulier dans les antécédents familiaux et personnels. Depuis quatre ans, développement d'une tuméfaction à gros nodules de la thyroïde : par la suite, apparition de l'exophtalmie, de sueurs profuses, de tremblement de la tête et des membres supérieurs, tachycardie, état anxieux, amaigrissement (huit kg dans les derniers trois mois). Depuis quelques mois : dysphagie et dyspnée, par accès. Entre dans notre Institut, où l'a envoyée un service médical, qui avait confirmé le diagnostic de thyrotoxicose secondaire à un goître parenchymateux nodulaire.

A l'entrée, la malade — type normal dans un état général légèrement déficient — présente : une exophtalmie bilatérale, un faciès anxieux, une émotivité excessive, des sueurs continues. Autour du cou, tuméfaction de la grosseur d'une grosse orange, recouverte de téguments intacts, non adhérents à la masse ; à la superficie, on sent à la palpation, qui n'est pas douloureuse, trois nodules, dont le plus volumineux se situe à droite de la ligne médiane. On ne sent pas le cartilage thyroïdien, au siège normal duquel est situé le nodule moyen des trois nodules décrits, qui remue dans le même sens que la trachée pendant la déglutition. Rien à signaler à l'examen de l'appareil respiratoire. Battements cardiaques dans le cinquième espace intercostal, à un doigt de la sous-clavière gauche. Souffle systolique doux à la pointe. Rythme régulier, tachycardie (180), T. A. : 155/80. Rien de particulier à l'examen de l'abdomen et des organes génitaux. Glycémie 1,10 %. Azotémie : 0,30 %. Protéines totales sériques : 7,2 %. Examen hémochromocytométrique G. R. 3 460 000, Hb : 68 %, G. B. 7 000. E. C. G. : complexe rapide de haut voltage dans toutes les dérivations ; tachycardie sinusale ; aucun signe de souffrance myocardique. M. B. avant l'entrée : + 45 %.

On institue aussitôt la thérapeutique suivante quotidienne : solution de Lugol *per os* (jusqu'à 20 gouttes deux fois par jour), deux injections intra-musculaires de phénobarbital 0,10 ; un suppositoire de clorpromazine (100 mg) le soir.

Avant l'opération, deux petites transfusions de sang total (300 et 250 g) sont pratiquées. Les chiffres du métabolisme basal pendant le traitement pré-opératoire ont été les suivants : + 45 % (10-7), + 65 % (14-7), + 45 % (18-7). Pendant les quatre-cinq premiers jours, la malade bénéficia du traitement et du repos au lit ; elle se montra plus calme, dormait bien la nuit, transpirait moins ; la pression maxima et la pression différentielle furent réduites (135-140/80). Le

pouls resta accéléré. Dans les journées suivantes, les accès de dyspnée se firent plus fréquents, en partie par obstruction mécanique des voies respiratoires supérieures. L'examen laryngoscopique ne révéla aucune altération fonctionnelle des cordes vocales, mais la compression latérale de la trachée était notable. On vit surtout réapparaître l'état anxieux, qui s'aggrava de jour en jour ; la malade ne dormait plus, malgré barbituriques et clorpromazine.

Pour ces raisons, malgré la saison torride et l'évolution peu favorable du M. B., nous décidâmes de ne pas repousser l'intervention.

Le 20-7-1955, la malade fut opérée par thyroïdectomie subtotale sous anesthésie mixte endotrachéale. Une heure et demie avant l'intervention, traitement lytique du système neurovégétatif, selon la technique habituelle. Une demi-heure après la fin de l'opération, la malade, non encore réveillée, fut transportée dans la salle ; subitement il se produisit une obstruction respiratoire par suite de la chute de la langue dans le pharynx ; avant que l'entourage eût pu intervenir, la malade se cyanosa intensément, devint froide, le pouls disparut, les pupilles devinrent mydriatiques et anisocoriques. Après avoir écarté l'obstacle respiratoire et pratiqué l'oxygénothérapie avec analeptiques, l'oxygénation reprit ; le pouls redevint frappé, mais avec une fréquence élevée (134) ; dans l'espace d'une heure, la température monta à 40°6 ; l'anesthésie se transforma insensiblement en coma assez profond.

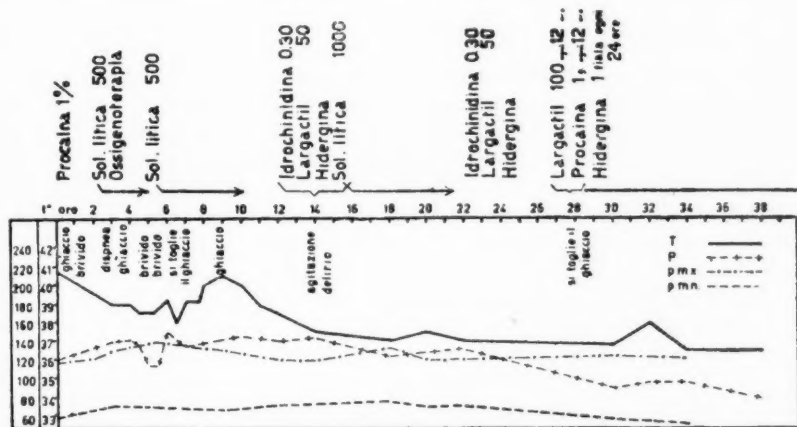


FIG. 2.

En effet, les réflexes cornéens et pupillaires à la lumière réapparurent, le tonus musculaire se rétablit, mais la conscience ne revint pas. On décida de continuer le traitement lytique du système neurovégétatif et d'appliquer la réfrigération. L'évolution ultérieure de la crise est représentée par le graphique de la figure 2. La régression de la crise peut être figurée par la normalisation du pouls en 40 heures environ (huit heures le 22-7 : température 37°1, pouls 98, T. A. 140/75), bien que l'agitation, le délire, la dyspnée intense et d'autres symptômes graves eussent cédé plus

rapidement. Après arrêt de la réfrigération, le traitement sédatif fut poursuivi jusqu'à la fin du quatrième jour. L'évolution ultérieure fut normale. La malade quitta le service le neuvième jour.

Ce cas aussi suggère quelques commentaires : ici la crise thyrotoxisque s'est manifestée dans toute sa gravité. On peut dire aussi que les conditions préalables à son apparition existaient : l'évolution du M. B. et de la symptomatologie indiquait, avant l'intervention, que l'intoxication thyroïdienne était en pleine activité ; d'autre part, la gravité même des symptômes déconseillait l'atéroissement de l'intervention chirurgicale. Le cas peut rentrer dans la catégorie de ceux qui relèvent d'une chirurgie d'urgence et pour lesquels l'évaluation du risque opératoire passe en seconde ligne en présence de la gravité de la situation et de l'insuffisance des autres moyens thérapeutiques. En ce qui concerne le caractère de ce syndrome, il représente la forme typique où il s'agit de parer au plus tôt avec tous les moyens thérapeutiques dont on dispose aux manifestations les plus graves : tachycardie paroxystique, dyspnée, cyanose, hyperthermie irréductible. L'indication de l'hypothermie contrôlée était, à notre avis, précise, mais sa mise en application s'avéra particulièrement difficile. Peut-être une première erreur fut-elle commise de commencer le refroidissement avant d'avoir repris, selon l'ordre, la sédation neurovégétative, en se fiant à la persistance de la dépression nerveuse centrale, que nous croyions consécutive, tout au moins en partie, à l'anesthésie chirurgicale ; à l'occasion de l'épisode d'obstruction respiratoire, nous avions pratiqué un traitement analeptique qui devait avoir notablement réduit l'état de sédation nerveuse et végétative. En effet, lors des tentatives de refroidissement faites au cours des premières heures, nous avons observé des frissons, une tachycardie plus accentuée, de la dyspnée, de la cyanose. Après avoir limité la réfrigération et repris le traitement neurolytique pharmacologique, nous avons pu obtenir un refroidissement moins dramatique et une réduction progressive de la température et des manifestations de souffrance cardiorespiratoire. La température n'est jamais descendue au-dessous de  $37^{\circ}8-38^{\circ}C$ .

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, plus la température de départ est élevée et plus les processus organiques qui interfèrent avec la thermorégulation normale sont graves (processus septiques graves, traumatismes crâniens, etc.), moins la température baissera sous l'effet du traitement, si celui-ci est appliqué selon les modalités habituelles ; d'autre part, en appliquant à fond les procédés hypothermisants dans les organismes, orientés, du point de vue végétatif, vers un adrénargisme exalté, non seulement on se heurtera à des difficultés, mais on créera une agression organique supplémentaire par suite de la toxicité de fortes doses de médicaments et de l'application forcée de la réfrigération. C'est pourquoi nous avons préféré nous en tenir à une thérapeutique plus prudente se limitant à contenir la symptomatologie dans des limites compatibles avec la survie.

### Conclusion.

Nous pouvons donc attribuer à l'hypothermie générale contrôlée dans les crises thyrotoxiques post-opératoires graves deux effets essentiels :

1) Elle représente une thérapeutique symptomatique générale dans certaines phases du mécanisme pathogénique de la crise thyrotoxique, en combattant certaines réactions post-traumatiques aspécifiques éventuelles, marquées par la symptomatologie thyroïdienne spécifique ;

2) Elle agit en tant que traitement « antithyroïdien » vrai et spécifique, comme l'indiquent les résultats des expériences de GOFFRINI et SCORTA.

Dans les thyrotoxicoses compensées, par contre, le simple traitement lytique végétatif, prolongé avant, pendant et après l'opération, réalise cette thérapeutique sédative symptomatique rationnelle qui, combinée au traitement iodé, forme, depuis longtemps, la base de la préparation chirurgicale de ces malades.

(Istituto di Patologia Speciale Chirurgica e Propedeutica Clinica della Università di PARMA  
Directeur : *Pr Antonio BOBBIO*).

### Conclusion.

A proposito dell'impiego dell'ipotermia generale controllata nelle crisi tireotossiche post-operatorie gravi gli AA. possono affermare che :

1. L'ipotermia generale controllata rappresenta una terapia sintomatica generale che agisce su certe fasi del meccanismo patogenetico della crisi tireotossica, combattendo alcune reazioni post-traumatiche aspecifiche eventuali, mascherate dalla sintomatologia tiroidea specifica.

2. L'ipotermia generale controllata agisce come un vero trattamento antitiroideo specifico, come lo provano i risultati delle esperienze di GOFFRINI e SCORTA.

Nelle tireotossicosi compensate, d'altra parte questa terapia sintomatica razionale é realizzata col semplice trattamento litico vegetativo prolungato prima, durante e dopo l'intervento. L'associazione di un trattamento iodico costituisce da molto tempo la base della preparazione chirurgica dei pazienti affetti da tireotossicosi.

*Trad. : D. DILENCE.*

### Schlussfolgerung.

Die Auswirkungen der allgemeinen, künstlichen Hypothermie bei der Behandlung schwerer, postoperativer, thyreotoxischer Krisen sind vor allem zweifach :

1) In gewissen Phasen des pathogenen Ablaufes der thyreotoxischen Krise stellt sie eine allgemeine, symptomatische Behandlung dar, indem sie bestimmten, manchmal auftretenden, aspezifischen, posttraumatischen Reaktionen entgegenwirkt, die durch das spezifisch-thyroide Symptomenbild verschleiert werden ;

2) Sie stellt ebenso eine wirkliche und spezifisch-« antithyroide » Therapie dar, wie die Ergebnisse der Versuche von GOFFRINI und SCORTA zeigen.

Bei den kompensierten Thyreotoxikosen hingegen stellt die einfache vegetativ-lytische

Therapie, die vor, während, und nach der Operation durchgeführt wird, jene rationelle, symptomatisch-beruhigende Behandlungsweise dar, welche in Verbindung mit der Jodmedikation seit langer Zeit die Basis der chirurgischen Vorbereitung dieser Kranken bildet.

*Trad.*: A. SCHNEIDER.

### Conclusion.

Podemos pues atribuir a la hipotermia general controlada, en las crisis tireotóxicas post-operatorias graves, dos efectos esenciales :

1) Representa una terapéutica sintomática general en ciertas fases del mecanismo patogénico de la crisis tireotóxica combatiendo algunas reacciones post-traumáticas específicas eventuales disimuladas por la sintomatología tiroidea específica.

2) Actúa como tratamiento « antitiroide » verdadero y específico, como lo indican los resultados de las experiencias de GOFFRINI y SCORTA.

En las tireotoxicosis compensadas, en cambio, el sencillo tratamiento lítico vegetativo, prolongado antes, durante y después de la operación, realiza aquella terapéutica sedativa racional, que, combinada con el tratamiento yodado, forma, desde hace tiempo, la base de la preparación quirúrgica de estos enfermos.

*Trad.*: C. PELLET.

### Conclusion.

We can therefore attribute two essential effects to the general controlled hypothermy in grave post-operative thyreotoxic crises :

1) it represents a general symptomatic therapy in certain phases of the pathogenic mechanism of the thyreotoxic crisis, in combatting certain post-traumatic reactions eventually specified, marked by the specific thyroid symptomology.

2) it concerns, on the whole, an « antithyroid » treatment which must be true and specific, as the experiments of GOFFRINI and SCORTA indicate.

In the compensated thyreotoxicoses, on the other hand, the simple vegetative lytic treatment, carried out before, during and after the operation, achieves this symptomatic therapeutic sedative which combined with the iodide treatment has formed, for a long time, the basis of the surgical preparation of these patients.

### BIBLIOGRAPHIE

1. GOFFRINI (P.) et BEZZI (E.). — « L'ipotermia generale controllata in chirurgia. » *Omnia Medica*, Pise 1954.
2. GOFFRINI (P.) et SCORTA (A.). — « Valutazione della funzionalità tiroidea mediante la captazione del radio-iodio nel blocco farmacologico del sistema nervoso vegetativo e nell'ibernazione artificiale. » *Minerva Med.*, 44, 1, 347, 53.
3. BEZZI (E.). — « La crisi tireotossica postoperatoria. Basi fisiopatologiche del suo trattamento con l'ipotermia generale. » *Minerva Medica*, 47, 1, 386, 1956.

**RECHERCHE D'UNE PROTECTION  
PAR LE 28-31-RP (HEPTAMINOL)  
CONTRE LA DÉPRESSION CARDIO-RESPIRATOIRE  
DUE A DEUX BARBITURIQUES INJECTABLES  
(PENTHIOBARBITAL, MÉBUBARBITAL)**

PAR

**R. PIERRE, J.-M. MELON et G. GEORGES (\*\*)**

(Paris)

L'emploi de l'hypothermie commençant à se généraliser en chirurgie, des anesthésiques du type barbiturique à action prolongée ont trouvé un certain nombre d'indications alors qu'ils avaient cédé le pas aux barbituriques à action brève du type penthiobarbital.

L'objet de cette étude est de faire le bilan des anesthésies penthiobarbital et mébubarbital pour juger du risque anesthésique provoqué par ces deux dérivés. Nous étudierons successivement :

1. — L'anesthésie penthiobarbital ou mébubarbital chez le chien : *a)* doses ; *b)* contrôles : E. E. G. ; E. C. G. ; T. A. ; *c)* risques ' apnée (doses, contrôles).

2. — Un agent protecteur de l'intoxication barbiturique : le 28.31 RP (chlorhydrate d' amino 6-méthyl-heptanol-2-) ou heptaminol : *a)* rappel des travaux antérieurs ; *b)* incidence cardio-vasculaire du produit ; *c)* influence sur la dose anesthésique (P. ou M.) ; *d)* influence sur la dose d'apnée (P. ou M.).

3. — L'anesthésie barbiturique-curare : *a)* étude témoin : penthiobarbital ou mébubarbital ; *b)* action du 28.31 RP.

(\*) Communication à la réunion de L'union médicale de la Méditerranée Latine, Marseille, 29 avril-2 mai 1955.

(\*\*) Adresse: R. PIERRE, 80 bis., bd Exelmans, Paris.

# **Anesthésie penthiobarbital ou mébubarbital.**

## **I. — DOSES.**

L'anesthésique a été administré chez le chien par voie veineuse jusqu'à abolition complète du réflexe podal. La solution du commerce était diluée au 1/3 afin de déterminer avec plus de précision les doses. On trouvera dans le tableau I nos résultats, rapportés au kilo d'animal, exprimés en mg du produit.

En moyenne la quantité de penthiobarbital (Pentothal) nécessaire est de 28,5 mg/kg.

En moyenne la quantité de mébubarbital (Nembutal) nécessaire est de 41,6 mg/kg.

Chez quelques animaux nous avons attendu le réveil — le test de réveil admis était le lever de la tête — les durées d'anesthésie obtenues ont été les suivantes :

— Avec le Pentothal chiens n° 1 : 12 mn ; n° 3 : 34 mn (25 mn en moyenne) ; n° 4 : 30 mn.

— Avec le Nembutal chiens n° 2 : 6 h ; n° 5 : 3 h. 30 ; n° 6 : 5 h ; n° 7 : 0 h. 35 (3 h. 46 mn en moyenne).

Pendant toute la durée de l'expérience, les animaux ont été suivis à l'électro-encéphalogramme et à l'électrocardiogramme.

## **II. — CONTRÔLES.**

### *a) E. E. G.*

Nous avons utilisé un appareil à quatre plumes (\*) qui nous donnait deux dérivations droites et deux dérivations gauches dont deux du cerveau antérieur et deux du cerveau postérieur.

TABLEAU I  
*Dose anesthésique en mg/kg*

Chien	Penthiobarbital	Chien	Mébubarbital
N 1	16,5	N 2	16,2
N 3	16,5	N 5	54,6
N 10	43	N 6	32,5
N 11	40	N 7	55,9
N 12	27,5	N 8	24
N 23	28,5	N 9	55,9
N 24	32	N 13	18,2
N 25	25	N 15	65
		N 26	52

(\*) EEG. MINOT. *Evanville. (S. et O.).*

L'E. E. G. était fait avant anesthésie sur l'animal réveillé et dès l'installation complète de l'anesthésie : dans de rares cas, nous avons refait des tracés pendant l'anesthésie.

*Dose apnée en mg/kg*

PENTHIOBARBITAL			MÉBUBARBITAL		
Chien	Dose supplémentaire	Dose totale	Chien	Dose supplémentaire	Dose totale
N 10	28	71	N 8	18,8	42,8
N 11	85	125	N 9	35,7	91,6
N 12	19	46,5	N 13	14,3	32,5
N 24	52	84	N 15	23,4	88,4
N 25	38	63	N 26	39	91

Nos animaux réveillés ont présenté dans 14 cas sur 17 un tracé très peu volté (moins de 10 micro-volts) et formés d'un mélange de rythmes soit lents (trois à cinq c/s) soit rapides (10 c/s et plus).

Les animaux anesthésiés au Pentothal n'ont pas montré de modifications importantes et constantes de leurs tracés alors que dans la majorité des cas, les animaux anesthésiés au Nembutal ont régularisé l'amplitude de leurs tracés (10-20  $\mu$ v) qui était régulièrement rythmé à quatre 4 à 6 c/s.

b) E. C. G.

L'anesthésie Pentothal n'a amené aucune perturbation électrocardiographique appréciable. Par contre, dans un cas, l'anesthésie Nembutal a provoqué une ischémie postérieure. Cette ischémie n'est pas à mettre au compte de l'anesthésique lui-même qui ne semble pas posséder d'action myocardique importante, mais à une sous-oxygénation probable de l'animal liée à une dépression respiratoire.

c) T. A.

Si l'on peut considérer ces deux barbituriques comme sans action sur l'E.C.G. ils sont capables de provoquer des modifications tensionnelles fugaces (elles ne dépassent pas 15 mn)

Le Nembutal s'est toujours comporté comme un hypotenseur tandis que le Pentothal s'est comporté soit comme un hypotenseur, soit comme un hypertenseur. Mais les variations tensionnelles observées du fait de leur durée brève et de leur faible amplitude, l'absence de perturbations électriques font éliminer toute crainte au sujet d'une incidence cardiaque au cours de l'anesthésie.

### III. — RISQUES : L'APNÉE.

Un des chiens (n° 14) anesthésié au Pentothal s'est mis directement en apnée, sans phase anesthésique cliniquement décelable avec une dose moyenne (42 mg/kg) ce fait qui n'a rien d'extraordinaire illustre le risque majeur des anesthésies par injection de barbituriques et nous a conduits à rechercher systématiquement la dose supplémentaire de Pentothal ou de Nembutal qui de l'anesthésie menait à l'apnée.

Nous avons admis comme test d'apnée, l'arrêt de la respiration pendant une minute. On trouvera dans le tableau I le détail de nos résultats. En moyenne, il nous a fallu en plus 44 mg/kg de Pentothal et 26 mg/kg de Nembutal pour provoquer l'apnée.

Des essais de réanimation pratiqués par la méthode de SCHAEFFER pendant cinq minutes n'ont jamais abouti.

*Le contrôle E. E. G.* a évidemment montré dans tous les cas l'installation d'un silence cérébral sans signes préalables d'anoxie.

*Le contrôle E. C. G.* ne nous a pas montré, sauf dans un cas (anesthésie Pentothal) de toxicité (salves d'extra-systoles) myocardique directe des deux produits étudiés. Les anomalies enregistrées sont à mettre au compte de l'anoxie générale liée à l'apnée et se sont traduites par des modifications du segment ST et de l'onde T.

Il est intéressant de rapprocher ces deux contrôles : l'absence de signes d'anoxie cérébrale semble plaider en faveur d'une intoxication massive et brutale alors que le cœur résisterait plus longtemps.

### Un agent protecteur de l'intoxication barbiturique : le 28.31 R. P. ou Heptaminol.

#### A. — RAPPEL DES TRAVAUX ANTÉRIEURS.

Les travaux de LOUBATIÈRES avaient montré que le 28.31 R. P. neutralisait les effets de la fatigue expérimentale sur le muscle papillaire isolé du ventricule droit du chat, du chien, de l'homme.

Récemment, CORABEUF et BOISTEL ont montré sur les fibres isolées du tissu nodal, que le 28.31 R. P. rend momentanément une activité électrique normale à des préparations épuisées chez lesquelles toute variation électrique a cessé.

Chez l'animal anesthésié, maintenu sous respiration artificielle à thorax ouvert le 28.31 R. P. à la dose de deux mg/kg I. V. augmente le débit coronaire de 100 à 200 p. 100 ; le débit cardiaque est augmenté dans les mêmes proportions.

GARRETT et LA BARRE ont montré qu'à la dose de cinq mg/kg, le 28.31 était doué d'effets presseurs sensiblement équivalents à ceux provoqués par trois γ de chlorhydrate d'adrénaline. Selon ces auteurs, sur l'oreille de lapin perfusée par voie artérielle, le 28.31 R. P. est doué d'effets vaso-dilatateurs et possède la propriété d'abaisser la pression artérielle périphérique.

Sur la préparation cœur-poumon, des doses de 25 à 200 mg de 28.31 R. P. provoquent une

augmentation modérée du débit cardiaque, une nette tachycardie, un fort accroissement du débit coronarien tandis que la tension auriculaire droite diminue faiblement.

Enfin, LA BARRE et GARRETT ont montré sur le cœur *in situ* du chat, artificiellement déprimé par le Pentothal, que le 28,31 R. P. est capable de récupérer et même d'augmenter l'amplitude cardiaque par rapport à la normale, mais reste sans effet sur la tension artérielle fortement déprimée.

Sur la préparation cœur-poumons, après dépression barbiturique, le 28,31 R. P. produit un rétablissement rapide du débit aortique et du débit coronarien accompagné d'un effet chronotrope positif.

GIRAUD, LOUBATIÈRES et LATOUR après une étude clinique avaient conclu à une action digitalo-mimétique, coronaro-dilatatrice et à un abaissement des pressions cavitaires droites.

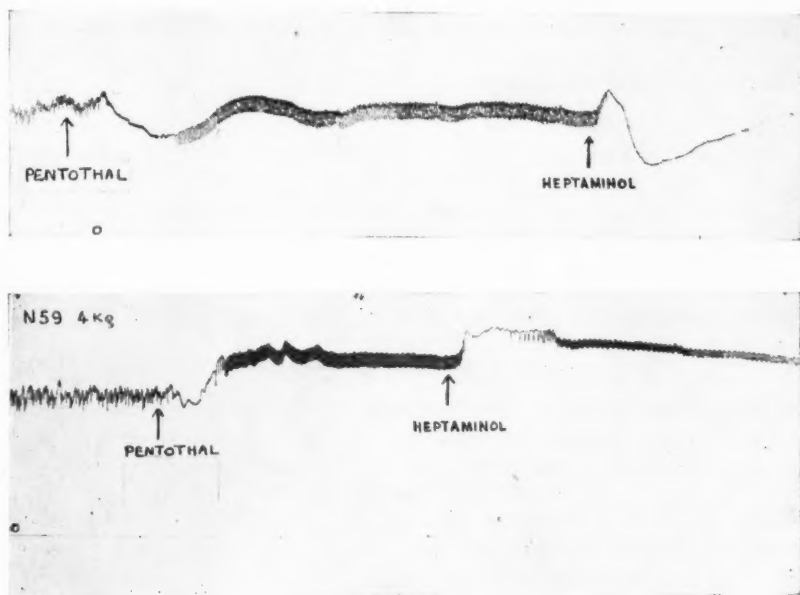


FIG. 1 et 2.

#### B. — INCIDENCE CARDIO-VASCULAIRE DU PRODUIT.

Nous n'avons pas retrouvé dans une étude du 28,31 R. P. sur le chien, d'action du produit sur les pressions intra-cavitaires ; par contre, nous avons retrouvé de façon à peu près constante un effet chronotrope positif. Si, sur le chien normal, le 28,31 R. P. n'a pas provoqué de variations significatives de la T. A.,

sur les chiens anesthésiés aux barbituriques, les variations tensionnelles ont été les suivantes :

— Avec le Nembutal : toujours hypotenseur, l'injection de 28.31 R. P. a provoqué une hypotension.

— Avec le Pentothal : dans les cas où ce barbiturique s'est comporté comme un hypotenseur, l'injection de 28.31 R. P. a provoqué une hypotension, alors qu'il a provoqué une hypertension lorsque le Pentothal avait été hypertenseur (FIG. 1-2.

Par contre, le mélange 28.-31-barbiturique s'est montré toujours hypertenseur.

Il existe donc, du point de vue cardio-vasculaire, un certain mimétisme entre les barbituriques et le 28.31 R. P., mimétisme d'autant plus marqué que lorsque chez l'animal l'anesthésique a provoqué un rythme bigéminé, après récupération du rythme normal, l'injection de 28.31 a fait réapparaître ce bigéminisme.

#### **Influence sur la dose anesthésique.**

C'est ce mimétisme entre 28.31 R. P. et les barbituriques qui nous a amenés à rechercher l'incidence du produit sur l'anesthésie du point de vue doses hypnotiques et qualité d'anesthésie.

Le 28.31 R. P. a donc été injecté à des séries de chiens anesthésiés dans les mêmes conditions qu'au chapitre I, à la dose de cinq mg/kg, soit trois minutes avant l'anesthésique, soit dans la même seringue que celui-ci.

On trouvera dans le tableau II nos résultats auxquels nous avons appliqué le calcul statistique (recherche du seuil de signification par la méthode de FISCHER-STUDENT).

Il ressort de ces résultats que le 28.31 R. P. quel que soit le moment de son administration augmente la dose anesthésique de Pentothal.

- 28,5 mg/kg chez les témoins ;
- 38 mg/kg s'il est administré préventivement ;
- 51,5 mg/kg s'il est administré en même temps.

Il n'augmente de façon significative la dose anesthésique de Nembutal que s'il est administré préventivement :

- 41,6 mg/kg chez les témoins ;
- 74,7 mg/kg quand le 28.31 R. P. est adjoint.

#### **Contrôles E. E. G.**

Les animaux ayant reçu du 28.31 R. P. ont donné des tracés d'anesthésie avec ses différentes phases superposables à ceux des témoins.

Notons que l'administration de 28.31 R. P. ne modifie pas le tracé de l'animal éveillé.

Contrôles E. C. G.

A part le mimétisme signalé précédemment dans certains cas entre les barbituriques et le 28.31 R. P., aucune modification du tracé électrocardiographique n'a été enregistrée.

TABLEAU II  
Adjonction de 28.31 R. P.  
Dose anesthésique (en mg/kg)

PENTHIOBARBITAL		MÉBUBARBITAL	
28.31 R. P. Préventif		28.31 R. P. Préventif	
Chien	Dose	Chien	Dose
N 18	45,1	N 17	79,6
N 22	30	N 21	73,4
N 31	50	N 27	97,5
N 32	26,5	N 28	53,9
		N 29	71,5
28.31 R. P. en mélange		28.31 R. P. en mélange	
N 34	66,5	N 37	53,9
N 35	40	N 38	42,9
N 36	63,5	N 39	79,9
N 40	37		

#### Influence sur la dose apnée penthiobarbital- mébubarbital.

Dans les mêmes conditions expérimentales, nous avons recherché l'action du 28.31 R. P. sur la dose d'anesthésique provoquant l'apnée puisque nous savons déjà que ce produit modifie la dose purement anesthésique.

Les résultats sont détaillés dans le tableau III.

On remarque que le 28.31 R. P. ne modifie pas d'une façon statistiquement significative la dose de Pentothal puisque, en moyenne, la dose supplémentaire est :

- 44 mg chez les témoins,
- 48 mg s'il est administré préventivement,
- 61,5 mg s'il est administré en même temps.

Au contraire, il modifie de façon importante et significative la dose de Nembutal puisque la dose supplémentaire à l'apnée est :

- 26 mg chez les témoins,
- 84,5 mg s'il est administré préventivement,
- 104,5 mg s'il est administré en mélange.

Notons, en passant, qu'il n'y a pas de différence significative dans le moment d'administration du 28,31 R. P. *Cette augmentation de la dose apnéisante (225 p. 100) est plus importante que celle de la dose anesthésique (79 p. 100). Le 28.31 R. P. augmente donc la marge de sécurité dans l'emploi du Nembutal.*

Nos essais de réanimation nous ont permis, chez les chiens anesthésiés au Pentothal, d'en récupérer deux sur quatre quand le 28,31 R. P. a été administré curativement et deux sur cinq pour l'administration préventive.

Nous n'avons récupéré aucun chien Nembutal, ce qui n'a rien d'étonnant quand on se rappelle que nous pratiquons la respiration artificielle à l'air ambiant pendant cinq minutes.

TABLEAU III  
Adjonction de 28.31 R. P.  
(Dose apnée en mg/kg)

PENTHIOBARBITAL			MÉBUBARBITAL		
28,31 R. P. préventif			28,31 R. P. préventif		
Chien	Dose supplémentaire	Dose totale apnéisante	Chien	Dose supplémentaire	Dose totale apnéisante
N 18	23,5	69	N 17	42,9	122,5
N 22	43	73	N 21	91	164,4
N 31	46	96	N 27	59,1	155,6
N 32	80	106,5	N 28	151,4	205,4
			N 29	78	149,5
28,31 R. P. en mélange			28,31 R. P. en mélange		
N 34	76	142,5	N 37	107,9	161,8
N 35	60	100	N 38	91	133,9
N 36	63,5	127	N 39	114,4	194,3
F 40	48	85			

#### Contrôles E. E. G.

Le 28,31 R. P. ne peut avoir aucune influence sur le mode d'installation du silence cérébral.

#### Contrôles E. C. G.

L'examen des tracés électrocardiographiques des animaux après l'installation de l'apnée anesthésique n'a pas montré de différences appréciables entre les témoins et les animaux qui ont reçu du 28,31 R. P., quel que soit le moment de l'injection. L'évolution des signes électriques a montré des tracés classiques de mort en anoxie avec des extra-systoles, modifications de la partie terminale du

complexe ventriculaire, dissociation auriculo-ventriculaire et arrêt cardiaque. Ce résultat n'est pas pour nous étonner puisque les témoins ne meurent pas d'intoxication myocardique par les barbituriques, mais d'anoxie.

#### **Anesthésie barbiturique-curare.**

Le 28.31 R. P. modifiant la posologie des barbituriques, nous avons voulu voir si le même phénomène se reproduisait dans les cas d'anesthésie barbiturique-curare.

Afin d'éviter tout risque anesthésique, les animaux n'étaient endormis que jusqu'à disparition du réflexe cornéen ; puis le curare était administré par voie veineuse jusqu'à paralysie du diaphragme. On trouvera nos résultats dans le tableau ci-joint (n° IV).

En moyenne, il a fallu 1,56 mg/kg de *d*-tubocurarine pour provoquer l'apnée sous anesthésie Pentothal et 1,83 mg/kg pour anesthésie Nembutal.

Dans une deuxième série d'expérimentation, nous avons administré le 28.31 R.P. à la dose de cinq mg/kg simultanément avec l'anesthésique. On trouvera les résultats dans le tableau mentionné précédemment.

En moyenne, il a fallu 4,44 mg/kg de *d*-Tubocurarine pour provoquer l'apnée sous anesthésie Pentothal et 2,46 mg/kg de *d*-Tubocurarine sous anesthésie Nembutal.

#### **Conclusion.**

Le 28.31 R. P. administré avec le Pentothal augmente de 184 p. 100 la dose paralysante respiratoire de curare alors qu'il est sans effet statistiquement significatif s'il est administré avec le Nembutal.

Ces résultats nous ont amenés à rechercher si le 28.31 R. P. avait une action proprement anti-curare. Pour ce faire, nous avons utilisé le test du head-drop chez le lapin : ce test avait pour but de voir si l'administration préventive de 28,31 R. P. modifiait la dose paralysante des muscles du cou, standard chez le lapin et si, administré curativement il diminuait le délai de récupération de la tonicité musculaire.

Ces tests sur 24 animaux montrent que le 28.31 R. P. à la dose de cinq ou 25 mg/kg n'augmente pas la dose curatisante chez le lapin et ne modifie pas le délai de récupération de la tonicité musculaire.

La question qui se posait alors était de savoir si l'apnée obtenue chez le chien par le curare était réversible par les thérapeutiques classiques (intubation, respiration artificielle d'oxygène, prostigmine).

Dans ces conditions aucun chien témoin (cf. début du paragraphe) n'a récupéré.

TABLEAU IV  
Dose apnéisante de Curare en mg/kg

ANESTHÉSIE PENTHIOBARBITAL			
Témoins		Adjonction de 28,31 R. P.	
Chien	Dose	Chien	Dose
N 23	2,13	N 42	4,74
N 3	1,47	N 44	4,28
N 4	1,50	N 45	2,73
N 1	1,20	N 47	4,98
ANESTHÉSIE MÉBUBARBITAL			
Témoins		Adjonction de 28,31 R. P.	
Chien	Dose	Chien	Dose
N 2	1,35	N 41	1,98
N 5	1,98	N 50	3
N 6	1,68	N 51	2,40
N 7	2,40		

Par contre, l'adjonction de 28,31 R. P. à la thérapeutique classique a permis d'avoir deux chiens survivants sur les trois anesthésiés au Pentothal ; mais les trois chiens anesthésiés au Nembutal sont morts.

L'adjonction de 28,31 R. P. à l'anesthésique augmentant la dose de curare n'a pas permis la réversibilité de l'apnée. *Le contrôle E. C. G.* effectué sur tous les animaux curarisés a montré la mort cardiaque en anoxie après l'arrêt de la respiration assistée, sans modification pouvant être attachée à une action du 28,31 R.P.

*Commentaire :*

Une action antitoxique de 28,31 R. P. nous a paru avoir pour elle un certain nombre d'arguments : la *d*-tubocurarine en injection rapide et massive peut provoquer une dépression respiratoire d'origine centrale. L'injection intra-cisternale peut provoquer une paralysie prolongée des centres respiratoires et vaso-moteurs. PRESCOTT a constaté à plusieurs reprises chez l'homme que 600 mg de Pentothal ajoutés à une dose clinique de curare pouvait amener une apnée prolongée d'origine centrale par effet potentialisateur.

On est donc bien obligé d'admettre que c'est en luttant contre cette toxicité centrale du curare que le 28,31 R. P. augmente les doses de curare nécessaires à l'obtention de l'apnée, alors qu'il est sans action sur le head-drop.

On serait tenté de penser par analogie que le point d'action du 28.31 R. P. sur l'anesthésie barbiturique est également central, le 28.31 R. P. protégeant le centre respiratoire contre la toxicité des barbituriques ; d'ailleurs cette protection ne touche pas seulement le centre respiratoire, mais aussi le cortex puisque les doses d'anesthésique nécessaires au sommeil sont augmentées.

*(Centre Cardio-vasculaire de l'Hôpital de la Pitié.)*

### **Conclusion.**

Le but de cette étude a été en fait de tester la valeur anesthésique de deux barbituriques injectables par voie veineuse. Cette valeur anesthésique ne peut se juger ni sur la qualité de l'anesthésie obtenue, ni sur sa durée puisque les deux corps n'ont pas la même vitesse d'élimination, mais elle doit se juger sur le risque anesthésique, c'est-à-dire sur la marge qui existe entre la dose anesthésique et la dose d'apnée. Le calcul de cette « marge thérapeutique » fait ressortir que le risque est plus grand avec le mébubarbital qu'avec le penthiobarbital : 1,6 pour le premier, 2,5 pour le second.

L'injection préventive de 28.31 R. P. augmente considérablement cette marge thérapeutique pour le mébubarbital : de 1,6 elle passe à 2,1 ; elle est portée à 2,7 si le 28.31 R. P. est administré en même temps que le mébubarbital.

L'introduction du 28.31 R. P. diminue donc le risque anesthésique pour le mébubarbital.

### **Schlussfolgerung.**

Das praktische Ziel dieser Arbeit war, den narkotischen Wert zweier i.v. injizierbarer Barbiturate zu untersuchen. Dieser narkotische Wert kann nicht nach der Qualität der erzielten Narkose und nicht nach ihrer Dauer beurteilt werden, da die zwei Präparate nicht dieselbe Ausscheidungszeit gaben, er muss vielmehr nach dem Narkoserisiko ermessen werden, d. h. nach der Differenz, die zwischen der narkotischen und der apnoischen Dosis liegt. Die Berechnung dieser « therapeutischen Breite » lässt erkennen, dass das Risiko mit dem Mebubarbital grösser ist als mit dem Penthiobarbital : 1,6 für das Erstere, 2,5 für das Letztere.

Die vorbeugende Injektion von 2831 R. P. erhöht diese therapeutische Breite für das Mebubarbital ganz beträchtlich : sie steigt von 1,6 auf 2,1 ; sie steigt weiter auf 2,7, wenn das 2831 R. P. gleichzeitig mit dem Mebubarbital verabreicht wird.

Die Einführung des 2831 R. P. vermindert also das Narkoserisiko für das Mebubarbital.

*Trad. : A. SCHNEIDER.*

### **Conclusione.**

Lo scopo di questo lavoro è stato di dimostrare il valore anestetico di due barbiturici iniettabili per via venosa. Questo valore anestetico non può essere giudicato né in funzione della qualità dell'anestesia ottenuta né in funzione della durata di quest'ultima, visto che le due sostanze

non hanno la stessa velocità di eliminazione, ma dev'essere giudicato in funzione del rischio anestetico, cioè in funzione del margine che esiste fra la dose anestetica e la dose di apnea.

Il calcolo di questo « margine terapeutico » permette di affermare che il rischio è più grande per il mebubarbital (Nembutal) che per il (penthiobarbital (Pentothal) : 1,6 per il primo ; 2,5 per il secondo.

L'iniezione preventiva di 28,31 R. P. aumenta considerevolmente tale margine terapeutico per il Nembutal : da 1,6 passa a 2,1 ed è portata a 2,7 se il 28,31 R. P. è somministrato contemporaneamente. L'introduzione del 28,31 R. P. riduce dunque il rischio anestetico per il Nembutal.

*Trad. : D. DILENCE.*

### **Conclusion.**

El objeto de este estudio ha sido efectivamente comprobar el poder anestésico de dos barbitúricos inyectables por vía venosa. Dicho poder anestésico no puede juzgarse ni por la calidad de la anestesia obtenida ni por su duración ya que ambos cuerpos no tienen la misma velocidad de eliminación ; ha de juzgarse pues por el riesgo anestésico, es decir por la diferencia que existe entre la dosis anestésica y la dosis de apnea. El cálculo de esta « diferencia terapéutica » enseña que el riesgo es más grande con el mebubarbital (pentone) que con el penthiobarbital (tiobarbital) ; 1,6 con el primero ; 2,5 con el segundo.

La inyección preventiva de 28,31 R. P. aumenta considerablemente esta diferencia con el mebubarbital : de 1,6 sube a 2,1 ; alcanza 2,7 si el 28,31 R. P. se administra en el mismo tiempo que el mebubarbital.

La introducción del 28,31 R. P. disminuye pues el riesgo anestésico con el mebubarbital.

*Trad. : C. PELLET.*

### **Conclusion.**

The aim of the study was to test the anaesthetic value of two barbiturates which are injectable by intra-venous channels. This anaesthetic value cannot be judged by the quality of the anaesthesia obtained, nor by the duration, as the two bodies have not the same speed of elimination, but should be judged on the anaesthetic risks, i. e., on the margin between the anaesthetic dose and the mortal dose. The calculation of this « therapeutic margin » shows that the risk is greater with mebubarbital than with penthiobarbital : 1,6 for the former, 2,5 for the latter.

The preventive injection of 28,31 R. P. considerably augments this therapeutic margin for mebubarbital : from 1,6 is raised to 2,1 ; it is carried to 2,7 if the 28,31 R. P. is administered at the same time as the mebubarbital.

The introduction of 28,31 therefore diminishes the anaesthetic risk for mebubarbital.

---

# PROPHYLAXIE DE LA MALADIE OPÉRATOIRE EN CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE DANS LA PÉRIODE PER-OPÉRATOIRE (\*)

PAR

**N. DU BOUCHET (\*\*)**

(Paris)

Elle comprend la prévention et le traitement des complications cardio-vasculaires, pulmonaires et nerveuses.

Dans cette forme de chirurgie, la période per-opératoire est souvent fertile en accidents tant anesthésiques que chirurgicaux dont les accidents cardio-vasculaires demeurent les plus fréquents et les plus graves. Ce sont ces complications que nous passerons en revue :

## **I. — COMPLICATIONS CARDIO-VASCULAIRES**

### **A. — Les variations de la tension artérielle.**

Hypotension et hypertension artérielles, secondaires aux manipulations chirurgicales ou aux exigences de l'anesthésie, ont des répercussions différentes sur les organes essentiels.

L'*hypotension artérielle* prédispose aux accidents *cardiaques* et *cérébraux* par anoxie.

L'*hypertension* est cause d'*O. A. P.* par hyperpression dans la petite circulation, alors que les accidents vasculaires *cérébraux* ou *cardiaques* sont rares.

*Une tension artérielle étale est un facteur de sécurité certain.*

(\*) Rapport écrit en vue du Congrès National d'Anesthésiologie (Alger, mars 1956).

(\*\*) Adresse: 47, bd Beauséjour, Paris, 16<sup>e</sup>.

1) L'HYPOTENSION.

a) *Réflexe*, par stimulation vagale lors du ruginage des côtes, l'ouverture de la plèvre, la manipulation de régions richement innervées, l'intubation en anesthésie légère, est peu grave en général, cède avec le stimulus déclenchant, mais peut nécessiter l'usage d'un vaso-presseur (néosyneprine ou Tonedron) ou l'injection locale de procaine ou de lignocaïne.

Moins bien connus sont les réflexes hypotenseurs à point de départ intravasculaire pulmonaire, l'artère et la veine pulmonaires contenant des fibres pressoréceptrices analogues à celles contenues dans le sinus carotidien et dans les zones pressoréceptrices de l'aorte. Ainsi s'explique l'hypotension contemporaine du tiraillement des gros vaisseaux du hile du poumon, ou le clampage de l'artère pulmonaire (dans la tétralogie de FALLOT) ou le passage de la sonde dans l'artère pulmonaire pour la prise des pressions intrapulmonaires.

L'origine vago-sympathique de ces réflexes est prouvée expérimentalement par le fait qu'ils sont abolis par la section des nerfs vago-sympathiques et pratiquement par les ganglioplégiques à petites doses.

b) *Hémorragique* : l'hypotension est *brutale* dans le cas d'hémorragie massive par déchirure d'un vaisseau friable (canal artériel) ou d'une des parois du cœur. Dans ce cas, la perte de sang est trop rapide pour permettre aux mécanismes compensateurs d'entrer en jeu et l'hypotension précède de peu l'arrêt du cœur par désamorçage de la pompe cardiaque accompagnée de bradycardie et non de tachycardie.

c) *Anesthésique* : l'injection rapide de penthiobarbital provoque une chute quasi constante de la tension artérielle par vaso-dilatation artériolaire. Il n'est pas rare d'assister à des hypotensions successives coïncidant avec la réinjection successive de la drogue. C'est pourquoi il est impérieux chez les cardiaques, d'utiliser le penthiobarbital :

- en solution diluée à 1 p. 100 ;
- de l'injecter très lentement (par trois à quatre ml à la fois) (0,03 à 0,04 à la fois) ;
- De substituer l'éther au penthiobarbital dès que le malade est en état de tolérer l'éther (à discuter).
- De ne pas associer de ganglioplégique une fois l'hypotension déclenchée par le penthiobarbital ;
- d'oxygéner le malade 10 minutes avant le début de l'anesthésie.

*L'hypotension de l'induction de l'anesthésie est toujours aggravée par la mise en position latérale, position de choix pour le chirurgien, mais dangereuse et qui doit être établie avec la plus grande douceur et sous le contrôle de la tension artérielle,*

*Toute hypotension artérielle, quelle qu'en soit l'origine, entraîne une réduction du débit cardiaque et si celle-ci est importante, une réduction du débit coronarien.*

De plus, le sang dont la circulation est ralentie, est désaturé et tous les effets de l'anoxie sur le cœur sont à craindre.

Avant d'avoir recours aux vasopresseurs (néosynephrine, noradrénaline) on oxygènera le malade, l'insufflation à elle seule, suffisant à rétablir, dans la plupart des cas, la tension artérielle à la normale. Cela montre le rôle joué par l'anoxie dans les accidents déclenchés par l'hypotension (troubles du rythme et syncope cardiaque).

## 2) L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE.

Plus rare, elle peut être la cause d'O. A. P. sur un cœur gauche surchargé avec hypertension pulmonaire (rétrécissement mitral œdémateux, canal artériel). Il convient pour cette raison d'éviter à tout prix une surcharge liquidienne chez les cardiaques et de contrôler rigoureusement l'administration des vaso-presseurs qui chassent dans le lit vasculaire pulmonaire, facilement expansible, le sang périphérique. La surcharge pulmonaire se manifeste avant l'apparition clinique de l'hypertension artérielle.

## B. — Les troubles du rythme cardiaque.

L'importance des ramifications nerveuses sympathiques et parasympathiques intra-thoraciques, leur contribution à l'innervation du cœur et les manipulations dont elles sont l'objet, expliquent les répercussions de cette chirurgie sur le rythme et la conduction cardiaques.

*L'usage systématique de l'E. C. G. per-opératoire permet de compléter les renseignements fournis par la clinique, de déceler les troubles de la fonction cardiaque qui n'ont pas de traduction clinique (troubles de la conduction) et de distinguer parmi les altérations du rythme cardiaque celles qui sont dangereuses de celles qui cèdent spontanément.*

Les troubles du rythme survenant au cours des interventions cardiaques, sont en rapport :

1) *Soit avec les temps anesthésiques, (tachycardie lors de l'induction chez l'enfant ou le sujet insuffisamment prémédiqué, bradycardie due au cyclopropane et qui commande son remplacement par l'éther, troubles divers du rythme lors de l'intubation et qui nécessitent comme moyen prophylactique, l'usage de l'anesthésie locale, une anesthésie du deuxième plan du troisième stade et l'administration d'oxygène avant toute intubation et extubation, l'arrêt du cœur par stimulation vagale seule étant exceptionnel en l'absence d'anoxie.*

2) *Soit avec des complications anesthésiques* telles que l'anoxie, l'hypercapnie, ou leur association, qui aboutit rapidement à la dépression myocardique.

On ne saurait donc assez insister sur la nécessité :

— De ventiler le malade au maximum dans la mesure où l'acte chirurgical le permet.

— De pratiquer des réinsufflations périodiques, avant et après tout acte chirurgical (anastomose, valvulotomie, ligature du canal artériel).

3) *Soit avec les temps chirurgicaux.*

a) *Dans les interventions extra-cardiaques* : canal artériel bien compensé, tétralogie de FALLOT, sténose isthmique : les temps opératoires occasionnent rarement des troubles du rythme.

*Les tachycardies* sont le trouble le plus fréquemment observé, elles ne présentent pas de gravité particulière sauf si le rythme dépasse 150 et persiste à ce taux, la diminution du temps du remplissage diastolique affecte un ventricule dont le remplissage est défectueux, comme dans le R. M. par exemple. Traitement par digitaline I. V. ou néostigmine.

*Les bradycardies*, signe grave, aussi bien chez l'enfant bleu dont il traduit l'anoxie myocardique, que chez l'adulte dont il indique un trouble grave de la conduction cardiaque (en présence de dépression myocardique et d'une inefficacité cardiaque).

*Traitement* : Oxygénation + procaïne locale, atropine.

*Dans les péricardites* les signes de stimulation vagale ou sympathique sont fréquents, en rapport avec la riche innervation du péricarde.

*L'induction* de l'anesthésie doit être particulièrement surveillée, les épanchements séreux, ascite et liquide pleural vidés au préalable, l'induction douce, sous couvert d'un vaso-presseur.

Dans les formes fibreuses, le péricarde fibreux est fusionné avec le cœur, la dissection de l'épicarde risque de causer un *flutter* ou même une fibrillation ventriculaire. La seule ressource est la libération aussi rapide et aussi complète que possible de la gangue qui enserre le cœur. Dès que l'expansion myocardique est possible, l'augmentation du voltage de l'auriculogramme et du ventriculogramme traduit le bienfait de l'opération.

b) *Dans les interventions intra-cardiaques.*

Il existe une relation évidente entre la localisation du doigt et le type d'arythmie observé.

*Dans le R. M.* — Le repérage de l'orifice mitral provoque des extra-systoles auriculaires ; lors du passage du doigt dans le ventricule on voit s'inscrire des extra-systoles ventriculaires. Ces arythmies sont essentiellement *transitoires*, dans le cas de R. M. pur à rythme sinusal. Quand le R. M. se complique d'insuffisance mitrale ou de F. Auriculaire ou de *flutter*, des arythmies sérieuses ont plus de chance

de survenir (tachycardie supraventriculaire, bloc A. V., tachycardie ventriculaire). *Il faut alors pratiquer la valvulotomie aussi vite que possible sans attendre leur réversibilité par un traitement médical.*

*Dans les valvulotomies pulmonaires, transventriculaires ou dans les interventions portant sur la cloison inter-auriculaire existent des troubles de la conduction ou de la polarisation qui peuvent persister pendant des semaines.*

*L'insuffisance cardiaque est rare en cours d'intervention.*

### **Conduite à tenir en présence de troubles du rythme cardiaque.**

L'observation clinique démontre que la plupart des arythmies réflexes cèdent spontanément. Un traitement médicamenteux appliqué systématiquement risque d'être inutile. La sagesse commande l'expectative dans certains cas. *En l'absence de signes évolutifs vers une arythmie plus inquiétante, il faut savoir respecter le rythme même non sinusal d'un cœur stabilisé, adapté à un rythme nouveau.*

Avant de recourir à une thérapeutique quelconque, on pratiquera une insufflation avec de l'O<sub>2</sub> pur, qui suffit à rétablir un rythme normal dans bien des cas.

*Dans quels cas faut-il intervenir et par quels moyens ?*

La persistance de l'arythmie et son évolution justifie une intervention thérapeutique.

*La bradycardie constitue un symptôme d'alarme lorsque le rythme cardiaque tombe au-dessous de 50 pulsations par minute et qu'il se maintient à ce taux très bas, malgré l'administration d'atropine (ZIEGLER) et l'oxygénation.*

L'accès de bradycardie peut être unique ou se répéter à deux ou trois reprises. *S'il persiste et s'intensifie (25 à 20 pulsations/mn) le massage cardiaque doit être institué immédiatement après aspersion du cœur avec de la procaine dont l'effet tachycardisant est remarquable - et injection d'atropine.*

Il faut considérer comme *grave*, annonciatrice possible d'une évolution vers l'arrêt du cœur, la succession des troubles du rythme suivants dont le diagnostic n'est possible que par l'électrocardiogramme :

- Le bloc de branche.
- La dissociation A. V. complète justiciable de l'atropine ou de l'éphédrine ;
- L'extrasystolie ventriculaire polymorphe ;
- La tachycardie ventriculaire (justiciable de la procainamide).

Si cette évolution n'est pas arrêtée, le cœur risque de s'arrêter en diastole après une période d'inefficacité ou de fibrillation ventriculaire.

*Quant à la tachycardie sinusale, même extrême (au-dessus de 150), nous avons vu qu'on ne saurait lui attribuer une valeur pronostique particulièrement grave, car s'il est fréquent de l'observer dans les cas mortels, on la voit également en dehors de toute issue fatale.*

Sa persistance justifie une intervention thérapeutique par la digitaline ou la néostigmine ou leur association. En cas de tachycardie nodale, la procaine après oxygénation, ralentit le cœur alors que son effet habituel est tachycardisant.

#### PROTECTION CHIMIOTHÉRAPIQUE DU CŒUR.

Bien que son opportunité soit discutée, le but de toute médication protectrice du cœur est de soustraire celui-ci aux excitations d'origines sympathique ou vagale, extra ou intra-cardiaque. Tous les traitements utilisés dans ce but à ce jour, agissent à des étages divers du S. N. autonome : au niveau des centres bulbaires, hypothalamiques, des ganglions du S. N. A. ou de leurs terminaisons nerveuses, au niveau de l'organe effecteur ou même du sinus (CAHN, MELON et DUBRASQUET).

C'est dans un but de protection cardiaque que l'*atropine* vagolytique, la dibénamine, sympathicolytique et la péthidine sympaticolytique, mais surtout vago-lytique, ont une place dans la prémédication.

La *procaine* préconisée dès 1940 par BURSTEIN, dans la prévention de la F. V. déclenchée par l'association cyclopropane-adréraline doit ses propriétés pharmacologiques à son action sur les ganglions sympathiques et parasymphatiques ainsi qu'à son action cardiaque, *spartéine-like* et *quinidine-like*.

Son application locale sur le cœur diminue certainement l'excitabilité du myocarde et son administration par voie intraveineuse permet de contrôler le rythme nodal et certaines tachycardies nodales accompagnées d'hypotension difficiles à réduire autrement, ainsi que les bradycardies.

Cette action protectrice cardiaque, bien qu'inconstante, a été utilisée dans la plupart des centres de chirurgie thoracique.

La *procaïnamide* (Pronestyl) ganglioplégique à action sympathicolytique prédominante, exerce son action surtout sur les arythmies d'origine ventriculaire qu'elle prévient. Elle diminue l'excitabilité cardiaque.

Mais des échecs sont rapportés et des accidents graves lui ont été imputés (fibrillation ventriculaire chez des coronariens).

L'*hexaméthonium* protège le cœur contre les excitations d'origine extra-cardiaques, mais il faut à tout prix éviter l'hypotension, grave chez les cardiaques, par l'emploi de *petites doses*, et éviter de basculer le malade.

Enfin la *spartéine*, ganglioplégique à *action cardiaque* nous a semblé être par excellence le médicament du cœur excitable, à la dose de 0,05 à 0,10 administré par voie intraveineuse, sous contrôle électrocardiographique.

Expérimentalement, l'infiltration du nœud de KEITH et FLECK, protège remarquablement le cœur.

### C. — La syncope cardiaque.

La catastrophe que constitue la syncope cardiaque, justifie à nos yeux la protection préventive du cœur (8 p. 100 à 20 p. 100 d'arrêts cardiaques en chirurgie thoracique et cardiaque, d'après les statistiques américaines). La syncope cardiaque peut survenir d'emblée, mais elle est le plus souvent précédée de troubles graves du rythme cardiaque, énumérés plus haut qui aboutissent à la dépression progressive du cœur (inefficacité cardiaque), à la F. V., ou à l'arrêt du cœur.

Bien que ces trois phénomènes soient distincts du point de vue électrique, leur évolution est la même : l'arrêt de la circulation coronarienne et cérébrale en fait la gravité.

Précisons que l'hémorragie brutale ou profuse tient la première place parmi les causes de l'arrêt du cœur en chirurgie cardio-vasculaire, que l'anoxie ou l'hypercapnie sensibilisent le cœur à une stimulation vagale et risquent de transformer un réflexe vagal en syncope cardiaque.

Le traitement préventif de la syncope cardiaque comprend donc une compensation exacte des pertes sanguines (par la pesée des compresses) une insufflation d'O<sub>2</sub> à intervalles réguliers, une ventilation efficace et le traitement de l'hypotension au besoin par la noradrénaline.

### D. — La dépression cardiaque : Diagnostic et traitement.

Précédée en général d'une bradycardie d'alarme, la dépression cardiaque s'accompagne d'une diminution visible de l'amplitude des battements cardiaques dont la contraction devient inefficace. En même temps des signes cliniques : pâleur, chute de la T. A., *mydriase*, disparition du pouls, traduisent l'arrêt circulatoire. I. E. C G. à ce stade peut ne pas donner de renseignements précis : les signes cliniques précèdent les signes électriques.

LE TRAITEMENT doit être institué d'urgence. On a fixé à trois ou quatre minutes la limite extrême d'arrêt circulatoire tolérable par le S. N. Il comprend : le massage cardiaque et une thérapeutique médicamenteuse.

#### 1) Le massage cardiaque :

Pour qu'il soit efficace, deux conditions préalables doivent être remplies.

— L'intégrité de la masse sanguine doit être rétablie ;

— Le collapsus vasculaire périphérique doit être corrigé par un vaso-presseur pour permettre le remplissage du cœur lors du massage.

Les signes d'efficacité sont importants à connaître basés sur l'observation du cœur, de la circulation périphérique (tension artérielle qui doit être à 6 à 7 Mx) et du malade (disparition de la mydriase, coloration de la peau).

2) *La thérapeutique médicamenteuse.*

Nous retiendrons trois médicaments :

L'*adrénaline*, sympathicomimétique puissant, peut être employée par son action stimulante sur la fibre cardiaque, mais elle n'est pas sans danger malgré son action vaso-dilatatrice coronarienne, puisqu'elle peut provoquer la fibrillation ventriculaire sur un cœur anoxique.

De plus son effet s'épuise rapidement et peut même s'inverser.

*La dose* à employer a été discutée.

Certains emploient des doses fortes (1-5-10) mg si la reprise des contractions ne se fait pas (BJORK). Les Américains utilisent des doses faibles (1/10 à 2/10 de mg) répétées jusqu'à ce que l'effet désiré soit obtenu.

En somme l'*adrénaline* est un médicament utile, mais d'action *brutale* et *courte*.

*Le chlorure de calcium* est le médicament de la *dépression cardiaque pure*.

Le chlorure de calcium augmente la contractilité et l'excitabilité du cœur, il en résulte un renforcement de la contraction cardiaque avec élévation de la T. A. d'autant plus marquée que le ralentissement circulatoire de la période d'inefficacité a permis l'accumulation d'*adrénaline* en période d'anoxie.

*Dose.* — Solution molaire à 114 p. 1 000 ou demi-molaire en injection intra-cardiaque dans l'oreillette ou le ventricule gauche par doses fractionnées de deux ml (pour éviter un surdosage et l'hyperexcitabilité cardiaque qui en résulte). Nous avons atteint dans un cas une dose totale de 30 ml.

La *noradrénaline* expérimentée aux États-Unis élève les pressions systoliques et diastoliques et augmente la circulation coronarienne ; la dose utile est infime (1/100 de mg environ).

Son action est à la fois cardiaque (action inotrope) et périphérique.

C'est un médicament d'urgence remarquable.

E. — **Traitement de la fibrillation ventriculaire.**

Accident grave, difficile à prévoir, impossible à diagnostiquer en l'absence d'un électrocardiogramme, elle requiert la mise en œuvre immédiate du massage cardiaque pour assurer la circulation, mais le massage met rarement fin à la fibrillation ventriculaire. La défibrillation peut être obtenue par des moyens médicamenteux ou électriques.

1) *Défibrillation pharmacodynamique.*

Il s'agit d'arrêter le cœur par le chlorure de K, puis de le faire repartir par le massage associé au chlorure de calcium.

Le chlorure de potassium agirait en produisant un bloc intracardiaque géné-

ralisé provoquant l'arrêt du cœur en diastole à la dose d'un ml d'une solution à 75/1 000.

Le chlorure de calcium (solution molaire ou 1/2 molaire) est alors utilisé pour provoquer la contraction du cœur.

Cette méthode est abandonnée en clinique au profit de :

2) *La défibrillation électrique.*

Dans la fibrillation ventriculaire, chaque groupe de fibres myocardiques est dans une phase différente, les unes sont excitables, les autres sont dans la phase réfractaire absolue, d'autres dans la phase réfractaire partielle. Le choc électrique transforme les phases réfractaires partielles en phases réfractaires absolues. Plusieurs chocs mettent toutes les fibres cardiaques dans la phase réfractaire absolue ; le premier stimulus appliqué au cœur provoque alors une systole ventriculaire.

L'intensité efficace du courant alternatif (50 périodes, 127 volts) utilisé en France doit être au moins de 1,5 ampères et sa durée d'application ne doit pas dépasser 1/10<sup>e</sup> de seconde (NAHAS).

Les électrodes doivent s'adapter parfaitement à la surface du cœur : « le cœur, dans sa totalité, doit être traversé simultanément par le courant électrique ». Pour que la défibrillation soit efficace, il faut que le cœur soit oxygéné au préalable et ait retrouvé sa *tonicité*. Si le massage ne suffit pas à remplir ces deux conditions, l'injection soit d'*adrénaline diluée*, soit de *Cl<sup>2</sup>Ca* soit de nor-adrénaline en renforçant la contraction cardiaque met le cœur en état de répondre à la défibrillation électrique.

F. — **Traitement de l'arrêt cardiaque.**

Le massage constitue la partie essentielle du traitement, associé à l'hyperoxygénation.

*L'adrénaline à dose forte est le médicament de l'arrêt du cœur.*

La transfusion par voie intra-artérielle rétrograde est utile. Pour augmenter le débit coronaire et cérébral il est indiqué de clamper l'aorte au-dessous des gros troncs artériels.

Telles sont les principales méthodes de réanimation cardiaque classiques que nous avons utilisées personnellement.

Signalons « le *pacemaker* artificiel » qui utilise les voies habituelles de la conduction pour provoquer des contractions cardiaques (HYMAN). BIGELOW a utilisé ce *pacemaker* en introduisant une électrode par voie veineuse jusqu'à l'oreillette droite (région du sinus) l'autre électrode reposant sur la pointe du cœur et en faisant passer un courant électrique de 0,3 à 20 volts pendant 2/1 000 de seconde au rythme voulu.

## II. — LES COMPLICATIONS NERVEUSES.

Sans entrer dans la description des signes cliniques ou des lésions anatomo-pathologiques provoquées par l'anoxie cérébrale due à un arrêt circulatoire prolongé de plus de trois minutes, nous envisagerons brièvement le traitement préventif et curatif.

### A. — Traitement préventif.

On ne saurait assez insister sur la nécessité de réinsuffler le poumon toutes les 20 minutes au cours de l'opération, *avant* les manœuvres chirurgicales et surtout *avant* le clampage des gros vaisseaux.

Le *déclampage intermittent* a permis d'obtenir chez le chien 15 minutes de clampage temporaire sous anesthésie générale sans lésions nerveuses (SWAN).

La perfusion cérébrale de sang oxygéné par voie carotidienne a permis à COSTANTINI de récupérer neuf chiens sur 10.

On a utilisé une solution de Ringer oxygénée (SIVERS) à laquelle on ajoute de l'hémoglobine (O'SAUGHNESSY).

L'injection de petites doses d'hexamethonium augmente le débit cérébral et semble une protection utile dans certains cas.

### B. — Traitement curatif.

Il ne peut agir que sur l'œdème cérébral, accompagnant toute anoxie et responsable du coma, de la mydriase et même de l'hyperthermie et de la cécité.

Dans ce traitement dirigé contre l'œdème cérébral, l'injection de plasma concentré, de solution glucosées hypertoniques et de sulfate de magnésie par voie intraveineuse, nous ont donné d'incontestables résultats (dans des cas de réveil tardif et dans un cas de cécité consécutif à un arrêt cardiaque prolongé).

L'hexamethonium pourrait être envisagé bien que prudemment, en raison de l'état cardiaque de ces malades (éviter l'hypotension).

## III. — L'HYPOTHERMIE.

C'est BIGELOW qui en 1950 le premier, pense que la mise en sommeil des tissus par réfrigération permettrait l'arrêt temporaire de la circulation et rendrait possible une chirurgie exsangue à cœur ouvert. C'est la réduction de la consommation d'oxygène qui permet un clampage prolongé.

La consommation d'oxygène diminue en effet régulièrement et proportionnellement à la chute thermique à condition de contrôler le frisson et de maintenir la saturation artérielle en oxygène. Voici les chiffres donnés par BIGELOW.

A 35°C la consommation en O<sup>2</sup> est 75 p. 100 de la normale.

A 30°C la consommation en O<sup>2</sup> est 55 p. 100 de la normale.

A 25°C la consommation en O<sup>2</sup> est 30 p. 100 de la normale.

A 20°C la consommation en O<sup>2</sup> est 15 p. 100 de la normale.

La solubilité de l'oxygène et du CO<sup>2</sup> augmente considérablement sous froid, si bien qu'à 22°C le seul oxygène dissous suffit aux besoins métaboliques de l'organisme.

Pour pratiquer une chirurgie à cœur exsangue il faut descendre aux alentours de 25°C. A ce moment le risque de F. V. est grand.

Faute de temps pour discuter à fond la chirurgie à cœur ouvert sous hypothermie, nous nous bornons à signaler le rôle utile d'une hypothermie modérée, à 30°C comme facteur adjuvant à l'anesthésie (grâce à la réduction de 55 p. 100 de la consommation d'O<sup>2</sup>, la durée de clampage peut être doublée (20 minutes pour l'Aorte, 6 minutes pour la V. C. S.).

On augmente ainsi la marge de sécurité pour des interventions réputées impossibles chez des anoxiques chroniques graves (Tétralogie de FALLOT, sténose pulmonaire avancée, ou des R. M. complexes (associés à une insuffisance aortique), ou en état de décompensation avancée. Sans interrompre la circulation, l'hypothermie à 30°C semble apporter un avantage certain puisque sur 16 cas considérés comme désespérés (au stade de l'insuffisance cardiaque), la mortalité n'a été que de 25 p. 100 (BIGELOW). A cette température, BIGELOW pense qu'il n'y a pas de risque supplémentaire, la T. A. demeurant stable et la F. V. ne survenant que pour des températures plus basses.

Cette méthode permet d'élargir les indications opératoires et d'opérer des cas considérés comme dépassant les possibilités de la chirurgie.

La médication neuroplégique peut être associée à l'hypothermie, elle l'est à *Toronto* dans les cardiopathies cyanogènes congénitales (Dolosal, Phénergan, Largactil). Nous avons obtenu une protection cardiaque satisfaisante en associant l'Hydergine au froid et à l'éther, mais notre expérience demeure trop restreinte pour en tirer des conclusions précises.

---

## EXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE ET SYNDROME DE DYSHYDRATATION (\*)

PAR

J. du CAILAR, H. BAUMEL et M. DURAND (\*\*)

(Montpellier)

Fréquent autrefois en chirurgie, le syndrome de déshydratation globale est devenu actuellement exceptionnel grâce à la large utilisation des injections liquidiennes dans la période post-opératoire. Cependant, les suites des grandes opérations sont parfois, bien que très rarement, compliquées par l'apparition de troubles graves dont le tableau clinique n'est que l'expression de perturbations du métabolisme hydro-électrolytique. Ces états de déshydratation atypique sont dénommés par MACH, *syndrome de dyshydratation*, car paradoxalement caractérisés par la déshydratation d'un secteur, l'extra-cellulaire par exemple et l'hyperhydratation de l'autre, le secteur cellulaire.

Ces perturbations, qui ne sont pas l'apanage d'état chirurgicaux, se rencontrent dans ce domaine soit après un grave traumatisme opératoire survenant chez un sujet taré, soit plus rarement après une réhydratation qualitativement et quantitativement mal équilibrée en électrolytes. A l'échelon cellulaire, le trouble majeur est une *modification de la perméabilité membranaire*.

Le diagnostic de ces dyshydratations est difficile à établir avec exactitude car le tableau clinique est parfois incomplet au début et le tableau bio-électrolytique considérablement faussé par la thérapeutique. Souvent abusivement, en raison de la prédominance des signes nerveux, ces états sont considérés et traités comme des *delirium tremens*. Le diagnostic doit pourtant être précoce si on le veut sanctionné par une thérapeutique efficace. Dans ce but, nous avons étudié dans quelques cas les variations de l'excitabilité neuro-musculaire au rhéotome

(\*) Travail reçu le 10 juin 1956.

(\*\*) Adresse: J. DU CAILAR, 36, route de Palavas, Montpellier.

électronique selon la méthode introduite en clinique par LABORIT et HUGUENARD. Cette exploration nous paraît être dans ce diagnostic d'un intérêt majeur et nous permet d'isoler deux syndromes de *dyshydratation caractérisés l'un par une hyper-excitabilité, l'autre par une hypo-excitabilité neuro-musculaire*. Les deux observations que nous apportons objectivent ces faits :

**Observation n° 1 :**

*Dyshydratation avec hyper-excitabilité neuro-musculaire.*

M. P. H., 22 ans, entre aux salles militaires le 3 mai 1956 pour complications gravissimes d'appendicectomie. Dans l'ordre chronologique : appendicectomie (22-3-56), hémorragie post-opératoire, réintervention d'hémostase, phlegmon pyostercoral du flanc droit ayant fusé vers la loge hépatique et la plèvre droite, occlusion intestinale nécessitant iléostomie, pyopneumothorax traité par drainage pleural.

A son entrée dans le service, le malade qui est sous delta-cortisone depuis trois semaines, présente un état général médiocre avec dyspnée, tachycardie, température à 38°. Il existe une large plaie abdominale d'où fait issue du pus et des matières fécales, un gros décollement pariétal de tout le flanc droit, enfin une pleurésie purulente drainée par pleurotomie.

Le bilan humoral traduit une forte hémococoncentration (Ht : 59) (Protéine : 67 g), l'équilibre électrolytique est correct avec une tendance à l'hyperkaliémie. La courbe d'E. M. est bonne avec une rhéobase à 2,8 mA. Une thérapeutique à base de plasma, solutés, sang, hydrolysats de protéine et hormones anabolisantes pendant dix jours améliore l'état général et humoral. La delta cortisone est progressivement arrêtée. La rhéobase est à 2,5 mA.

Le 14 mai 1956, soit dix jours après son entrée, devant la menace d'érosion des gros vaisseaux mis à nu au niveau de la plaie abdominale, on réalise une iléo-transversostomie sous anesthésie potentialisée (dérivés de la dibenzo-parathiazine + méthoniums). Cette intervention (P<sup>r</sup> E. NÈGRE) est bien supportée. Quelques heures plus tard, une massive et importante hémorragie s'extériorise par un orifice de drainage du flanc droit ; elle est jugulée par tamponnement local, transfusions de fibrinogène et de sang.

Le lendemain, la malade qui n'a pas resaigné va bien. On poursuit la perfusion et une neuroplégie modérée (Hydergine + péthidine). La courbe d'E. M. est très bonne avec une rhéobase à deux m. A.

Le 16 mai 1956, le malade est calme, peu fébrile (38°5), pouls à 115 — le transit intestinal se rétablit. La perfusion faiblement neuroplégique est poursuivie. Le 17, l'état est toujours satisfaisant, le transit est bien rétabli, les boissons sont autorisées. La diurèse est correcte. Le bilan électrolytique traduit un état d'hypotonie osmotique avec hypokaliémie.

Le 18 mai 1956, l'état s'aggrave considérablement et progressivement au cours de la journée. Le malade est peu fébrile (38°), mais avec une tachycardie importante à 140 et une forte polypnée. Il délire et présente des trémulations des extrémités, des secousses et des crampes musculaires, des myalgies spontanées et provoquées. Il ne se plaint pas de la soif, sa langue demeure humide, mais sa peau est sèche. On note une polyurie de 2 700 ml.

Une courbe d'E. M. tracée dans la soirée montre une hyperexcitabilité manifeste portant essentiellement sur les temps longs. La rhéobase qui était à 2,3 m. A. la veille est passée à 1,6 m. A.

TABLEAU I  
OBS. N° 1 : *Bilan journalier.*

Dates	Hématocrite	Protides (g)	Résistivité à 18° (Ohms)	Natrémie (mEq)	Kaliémie (mEq)	Diurèse (ml)	Rhéobase (mA)
4-5-56	59	67	105	152	4,9		2,8
14-5-56			105,1	146	4,5		2,5
15-5-56	44					450	2
16-5-56						850	2,3
17-5-56	46		112		3,4	1 000	
18-5-56						2 700	1,6
19-5-56	39		104,8	123	4,1	900	1,9
20-5-56						1 500	2,2
21-5-56	48	65	102	137	4	2 250	2,4
23-5-56							2,6

Devant cet état très grave s'accompagnant d'hyper-excitabilité, on décide d'arrêter les thérapeutiques anabolisantes (H. Somatotrope et Sténandiol) et d'administrer de la cortisone à la dose de 200 mg par jour en même temps qu'on augmente les doses de sodium.

Le 19 mai 1956, on note une légère amélioration de l'état clinique. Le cœur est moins rapide : 120, la dyspnée s'est calmée. Le malade, quoique toujours un peu trémulant, est plus conscient ; il a reçu 22 g de Na.

L'E. M. semble déjà s'être un peu normalisée ; la rhéobase est passée à 1,9 m. A. Toutefois, une mesure d'excitabilité effectuée sur le nerf sciatique poplitée externe montre une hypo-excitabilité par rapport au muscle (2,8) contrairement à la normale.

20 mai 1956. L'amélioration s'affirme ; le pouls se ralentit à 100 ; le malade est moins trémulant ; la température est à 37°5. Le matin, la courbe d'E. N. M. est identique à celle de la veille. Le soir, la température est à 36°9 ; le malade est très calme ; l'E. N. M. se normalise : la rhéobase est à 2,2 m. A.

Le 21 mai 1956, l'état clinique est bon ; le malade est calme, plus du tout trémulant. La température est à 37°, le pouls à 100 ; il commence à s'alimenter. La diurèse qui s'est toujours maintenue élevée, est encore à 2 250 ml.

La courbe d'E. M. est tout à fait correcte ; la rhéobase est à 2,4. L'excitabilité du nerf sciatique poplitée externe tend également à se normaliser avec une rhéobase à 2,6. Le bilan humoral est correct ; le taux de Na s'est normalisé.

TABLEAU II

OBS. N° 2 : *Thérapeutique journalière,*

Dates	Eau (ml)	ClNa (g)	ClK (g)	Glucose (g)	Protéines (g)	Sang (ml)	Hydér- gine (ml)	Péthi- dine (g)	Corti- sone (mg)	Divers	
15-5-56	2 500	8		125	30		11	0,400		Sténandiol STH Vitamines	Spartine 5 cg
16-5-56	2 000	7,5	2	75	30		4	0,200		Sténandiol STH Vitamines	Prostigmine 2 mg
17-18 5-56	2 000	7,5	3	75	30		2	0,100		Sténandiol STH Vitamines	
19-5-56	3 000	22	2	50					200	Vitamines	Cédilamide 1 ml
20-5-56	2 500	16	3	125		500			200	Vitamines	
21-5-56	500 + Boisson	4	3	25		500			100	Vitamines	

Le lendemain, la cortisone est arrêtée, le malade va bien. Deux jours après, une mesure d'E. M. montre une rhéobase à 2,6 ; le rapport Nerf-Muscle s'est complètement normalisé.

**Observation n° 2 :**

*Syndrome de Dyshydratation avec hypoexcitabilité neuromusculaire.*

M. F., 45 ans, éthylique, subit (en ville), le 21-10-55, une œsophagectomie (P<sup>r</sup> NÈGRE) pour épithélioma du tiers supérieur de l'œsophage. La continuité est rétablie par une prothèse (aorte + tube de polythène). L'opération a lieu sous hibernothérapie (dérivés de la dibenzoparathiazine + méthoniums + réfrigération). Le réveil est simple et rapide.

*Le premier et deuxième jours,* l'état est satisfaisant, le malade est calme ; la température se maintient entre 37 et 38°, sous mélange neuroplégique. La diurèse est bonne 1 500 ml et 1 000 ml par 24 heures ; Le malade reçoit trois litres de liquide le premier jour, deux litres le deuxième, à raison de 1/3 de soluté glucosé 2/3 de soluté chloruré sodique.

Dans la soirée du deuxième jour apparaît un syndrome d'agitation intense avec hyperthermie à 40° et hypertension artérielle, rebelle aux neuroplégiques à fortes doses, nécessitant l'emploi de penthiobarbital (0,50 g en perfusion) et de lavement glacé.

*Le 14-10-56,* soit le troisième jour, le malade est hiberné, calme avec un bon poulx et une bonne tension artérielle. Le bilan électrolytique accuse une forte hypotonie plasmatique avec hypokaliémie et hyponatrémie (résistivité : 116 Ohms (à 18°) ; Na : 3,080 g ; K : 140 mg ; Ca : 80 mg).

Deux courbes d'E. M. sont effectuées ce jour-là, l'une à 35°, l'autre à 38° ; elles montrent une excitabilité correcte avec une rhéobase à 3,5 m. A. (le nerf n'est pas exploré).

Le malade reçoit du soluté salé hypertonique.

*Le 25-10-56*, l'agitation persiste malgré l'administration de très fortes doses de neuroplé-giques et d'alcool I. V. La diurèse est bonne. L'état d'hypotonie plasmatique est amélioré ; la kaliémie est remontée (résistivité : 109 ohms (à 18°) ; Na : 3,020 g ; K : 117 mg ; Ca : 88 mg).

Une courbe d'excitabilité montre une nette évolution vers l'hypo-excitabilité. La rhéobase est à six m. A.

On administre du soluté salé hypertonique. Dans la nuit, le délire s'accroît, ne cède pas au sulfate de Mg (quatre g) et nécessite à nouveau 0,50 g de penthiobarbital qui le calme.

*Le 26-10-56*, le malade est plus calme, mais se plaint d'une soif intense ; la langue est sèche. L'abdomen est ballonné, l'estomac atone. Un cliché pulmonaire montre des images de pneumo-pathies droite et gauche.

Le tissu cellulaire sous-cutané ne résorbe pas les solutés physiologiques administrés par cette voie ; la diurèse est bonne.

*Le 27-10-56*, le malade est assez calme, mais fébrile ; il a soif, sa langue est sèche.

L'abdomen est toujours ballonné ; on note des œdèmes des membres inférieurs ; le pouls est correct.

L'excitabilité musculaire est très basse ; la rhéobase à 14 m. A.

*Le 28-10-56*, l'état est à peu près identique. On note en plus une légère dyspnée. Le pouls et la T. A. sont bons. La diurèse est conservée.

Le malade est très hypoexcitable puisque sa rhéobase est à 20 m. A.

Décès dans la nuit.

### Discussion.

Notre première observation représente typiquement le syndrome d'hyper-hydratation cellulaire décrit par MACH ; le deuxième signe un tableau de déshydratation cellulaire associée à une hyperhydratation extra-cellulaire. Nous avons essayé de réunir dans le tableau ci-joint les différents éléments de ces deux syndromes qui s'opposent sur le plan clinique, biologique, thérapeutique et pronostic.

1° LE SYNDROME D'HYPER-HYDRATATION CELLULAIRE, encore appelé par MACH (1) et HAMBURGER (2) déshydratation par « manque de sel » est caractérisé par un syndrome d'hypotonie plasmatique. Habituellement rencontré au cours de pertes salines d'origine digestive (vomissements répétés, diarrhées, fistules), il peut également être provoqué par un dérèglement primitif et métabolique de la cellule dans certaines agressions (HAMBURGER). Chez notre malade, nous pensons qu'il résulte de trois facteurs associés :

— une insuffisance surrénale aiguë (perte de sel et rétention potassique cellulaire) bien compréhensible chez ce sujet épuisé par deux mois d'interventions multiples et de fistules et dont l'état avait quinze jours auparavant, nécessité un traitement à la cortisone ;

- une réhydratation très faible en sel associée à :
- une thérapeutique anabolique puissante.

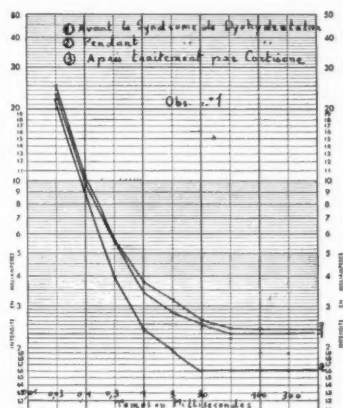


FIG. 1. — Évolution de la courbe d'excitabilité musculaire au cours d'un syndrome de dyshydratation (syndrome d'hyperhydratation cellulaire) traité par cortisone.

Ces trois facteurs ont concouru à éliminer le  $\text{Na}^+$  des espaces extra-cellulaire- et à enrichir la cellule en potassium et de ce fait en eau.

L'hyperexcitabilité neuro-musculaire constatée nous objective d'après la formule d'HENDERSON unissant l'E. N. M., la perméabilité membranaire et le  $\text{K}^+$  (5-6-7) la haute teneur des cellules en  $\text{K}^+$  dans ce syndrome. Ces notions confirment les recherches de MACH (1) qui avait constaté que l'hyperhydratation cellulaire s'accompagne d'une augmentation du  $\text{K}$  cellulaire avec hypokaliémie spontanément corrigée par des injections de  $\text{Na}^+$  sans apport de  $\text{K}^+$ . L'intérêt de la mesure de l'E. N. M. dans le diagnostic de ce syndrome est donc évident. Mais celle-ci est également d'un grand appoint dans la surveillance de la thérapeutique qui se propose de corriger l'hypotonicité plasmatique, faire ainsi sortir l'eau et par le fait même du potassium de la cellule. Aux injections de  $\text{Na}^+$ , nous avons associé la cortisone qui modifiant le métabolisme cellulaire fait sortir le  $\text{K}^+$  de la cellule (8).

Sous ce traitement, rapidement en une dizaine d'heures, nous avons vu s'améliorer l'état clinique, le syndrome biologique et l'E. M. dont la rhéobase s'est stabilisée au chiffre normal de 2,6 m. A., tandis que le rapport nerf-muscle se régularisait.

TABLEAU III

DYSHYDRATATION DE MACH ± Déshydratation extra-cellulaire (hyperhydratation cellulaire)	DÉSHYDRATATION CELLULAIRE ± Pléthore interstitielle
<p><i>Clinique</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Délire, mais <i>peu</i> d'agitation évolution vers le coma ;</li> <li>— Peu ou pas de fièvre ;</li> <li>— Muqueuses humides - <i>pas de sensation de soif</i> ;</li> <li>— Fibrillation musculaire - crampes - Trémulations des extrémités ;</li> <li>— ± Signes cardio-vasculaires (Tachycardie - hypotension signant l'hypovolémie par déshydratation extra-cellulaire).</li> </ul>	<p><i>Clinique</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Délire - <i>grosse agitation</i> ;</li> <li>— <i>Hyperthermie</i> ;</li> <li>— Muqueuses sèches - <i>soif</i> ;</li> <li>— Contractures ;</li> <li>— Oedème si pléthore interstitielle</li> </ul>
<p><i>Biologie</i></p> <p>Hypotonie extra-cellulaire avec hypokaliémie (en théorie).</p>	<p><i>Biologie</i></p> <p>Hypertonie extra-cellulaire ; Résistivité, Na et K, augmentés (théoriquement).</p>
<p><i>E. N. M.</i></p> <p><i>Hyper-excitabilité</i> neuro-musculaire ; Rapport nerf-muscle inversé.</p>	<p><i>E. N. M.</i></p> <p><i>Hypoexcitabilité</i> musculaire ; Rapport nerf-muscle normal.</p>
<p><i>Traitement</i></p> <p>Cortisone + Na<sup>+</sup>.</p>	<p><i>Traitement</i></p> <p>Glucose + Insuline + Potassium, + Neuroplégiques + Stéroïdes + S T H.</p>
<p><i>Pronostic bon</i></p> <p>Appelé à se rencontrer de plus en plus avec les réhydratations asodés + les Neuroplégiques.</p>	<p><i>Pronostic grave.</i></p>

Le tableau biologique de ce syndrome se rapproche considérablement du tableau biologique décrit par H. LABORIT et coll. (4) dans le *delirium tremens* (hypokaliémie, hypotonie plasmatique, hyper-E. N. M., croisement de la courbe nerf-muscle). Il paraît logique d'apporter dans l'un et l'autre cas une thérapeutique analogue.

2° LE SYNDROME DE DÉSHYDRATATION CELLULAIRE présenté par notre deuxième malade est plus connu que le précédent, que ce soit en médecine (ex. les cardiaques oedémateux qui ont une soif atroce) ou en chirurgie où il résulte en général de perfusion sodée trop exclusive. Mais comme le précédent et peut-être, plus que le précédent, il peut également résulter de troubles primitifs métaboliques de la cellule. Son cortège de soif intense, hyperthermie, agitation, s'accompagne classiquement d'un syndrome d'hypertonie plasmatique, qui, en chirurgie, peut être faussé par les thérapeutiques journalières. Cet état est responsable

d'une pléthore interstitielle pouvant aller jusqu'à l'œdème ou du moins objectivée comme chez notre malade par la non-résorption des injections sous-cutanées.

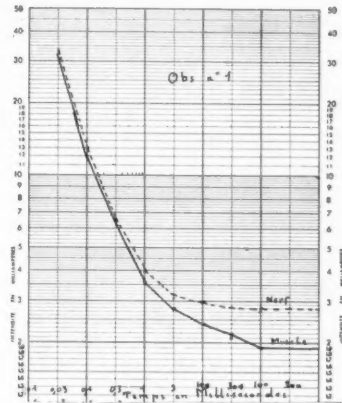


Fig. 2 — Rapport de l'excitabilité nerf-muscle, inversé dans le syndrome de déshydratation.

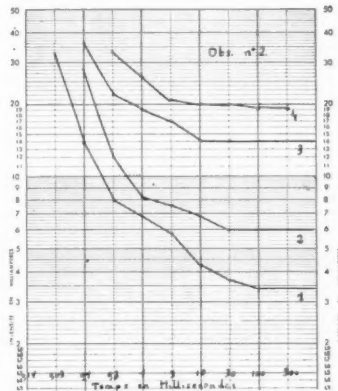


Fig. 3. — Évolution de la courbe d'excitabilité musculaire au cours d'un syndrome de déshydratation cellulaire.

Dans notre observation, cet état (qui a peut-être été précédé d'un vrai *delirium tremens*) s'est accompagné d'une très forte *hypoexcitabilité* muscu-

laire, progressivement croissante, jusqu'à la mort. Ces faits ne sauraient là encore nous étonner puisque d'après POLOSKY « toute déshydratation cellulaire conduit à une perte de potassium » (3) ; MACH, d'ailleurs depuis longtemps, avait constaté que « dans les états de déshydratation, on n'observe jamais de rétention de Potassium dans la cellule, mais seulement des *pertes de Potassium* » (1). C'est cette fuite du potassium cellulaire avec l'eau que nous traduit l'hypo-E. M. Une récente observation nous a confirmé ces notions.

Quelle doit être ici l'attitude thérapeutique ? Classiquement il faut « donner de l'eau ». En réalité, ce syndrome, lorsqu'il apparaît dans les états chirurgicaux est d'un pronostic très grave, car il traduit des troubles importants du métabolisme cellulaire. La thérapeutique mal adaptée dans l'observation que nous relatons, doit être une thérapeutique repolarisante (LABORIT) à base de solutions glucosées, insuline, potassium, d'hormone anabolisante (H. somatotrope-Androgènes) et de neuroplégiques (clorpromazine, pentaméthonium), qui, comme nous l'avons confirmé avec A. LÉVY et M. ARTISSO (9) font pénétrer le potassium dans la cellule. Peut-être que la cortisone, qui en présence de glucose est hyperkalicytisante (REINBERG), pourrait également trouver ici une indication.

(Travail du Service du Pr G. ROUX, Montpellier.)

### Résumé.

La mesure de l'excitabilité neuro-musculaire au rhéotome électronique est appelée à rendre de grands services dans le diagnostic des états de dyshydratations. A propos de deux observations, sont étudiés : le syndrome d'hyperhydratation cellulaire qui s'accompagne d'une forte hyperexcitabilité musculaire et le syndrome de déshydratation cellulaire qui se traduit par une hypoexcitabilité musculaire. Le traitement de chacun de ces états est envisagé. Il doit s'appuyer sur les données de l'E. N. M. plutôt que sur les examens biologiques des constantes extra-cellulaires qui sont souvent faussées par la thérapeutique.

### Summary.

The measurement of neuro-muscular sensitiveness on the electronic theometer is called upon to render great assistance in the diagnosis of conditions of dehydration. In two case-sheets there is included a study of : the cellular hyperhydration syndrome, which accompanies a strong muscular hypersensitiveness, and the cellular dehydration syndrome which is recognised by a muscular hyposensitiveness. The treatment of both conditions is considered. It relies on the data of the E. N. M. rather than on the biological examination of the extra-cellular constants, which are often distorted through therapy.

### Riassunto.

La misura dell'eccitabilità neuro-muscolare ottenuta per mezzo del reotomo elettronico può essere di grande utilità nella diagnosi degli stati di disidratazione. Sono state studiate a proposito

di due osservazioni la sindrome d'*iperidratazione cellulare*, che s'accompagna ad una *ipereccitabilità* muscolare importante, e la sindrome di *disidratazione cellulare*, che si traduce con un' *ipoeccitabilità* muscolare.

Il trattamento di ciascuna di queste sindromi deve basarsi sui dati dell'E. N. M. piuttosto che sui controlli biologici delle costanti extra-cellulari che sono spesso falsate dagli agenti terapeutici.

Trad.: D. DILENCE.

### Zusammenfassung.

Die Messung der neuro-muskulären Erregbarkeit mit dem Elektronen-Rheotom kann bei der Diagnose von Dehydratations-Zuständen grosse Dienste leisten. An Hand von zwei Beobachtungen werden das *zelluläre Hyperhydratations-Syndrom*, das von einer starken, muskulären Uebererregbarkeit begleitet wird und das *zelluläre Dehydratations-Syndrom*, das sich durch eine muskuläre Untererregbarkeit ausdrückt, untersucht. Die Behandlung jedes dieser beiden Zustandsbilder wird ins Auge gefasst. Sie muss sich mehr auf die Ergebnisse der M. E. (muskuläre Erregbarkeit) als auf die biologischen Untersuchungen der extrazellulären Werte stützen, die oft durch die Behandlung verfälscht werden.

Trad.: A. SCHNEIDER.

### Resumen.

La medida de la excitabilidad neuro-muscular con el reotomo electrónico podrá ser de gran utilidad en el diagnóstico de los estados de deshidratación. A propósito de dos observaciones se estudia: el síndrome de *hiperhidratación celular* que se acompaña de una fuerte hiperexcitabilidad muscular y el síndrome de deshidratación celular que se manifiesta por una hipoexcitabilidad muscular. Se considera el tratamiento de cada uno de estos estados. El mismo se basa mucho más sobre los resultados de la E. M. que sobre los exámenes biológicos de las constantes extra-celulares, a menudo falsificadas por la terapéutica.

Trad.: C. PELLET.

### BIBLIOGRAPHIE

1. MACH (R. S.). — Les états de déshydratation et le rôle des électrolytes. L'eau en biologie et en thérapeutique. III<sup>e</sup> Congrès médical international d'Evian, 7 et 9-9-51. Volume des rapports p. 253-273. L'Expansion scientifique Française éditeur.
2. HAMBURGER (J.), RICHET (C.) et CROSNIER (J.). — Technique de réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral. 1 volume, p. 70-86. Editions médicales Flammarion.
3. POLONOVSKI (M.). — Introduction à la biochimie du potassium. Colloque sur la physiopathologie du potassium. C. N. R. S, Paris, 14 et 18 juin 1954. Volume des rapports, p. 7-12.
4. COIRAULT (R.), HAINAULT (J.), WEBER (B.), MISNARD (J.), JOLIVET (B.) et LABORIT (H.). — Délirium tremens. Étude thérapeutique. Considérations biologiques et bio-électriques. La Presse Médicale, Novembre 1955.
5. LABORIT (H.) et (G.). Excitabilité neuro-musculaire et équilibre ionique. 1 volume. Ed. Masson et C<sup>ie</sup>, 1955.
6. HUGENARD (P.) et FAYOT (G.). — Intérêt de la mesure de l'excitabilité neuro-musculaire en Anesthésiologie. Anesthésie et Analgésie, juin 1955 (p. 557-579).
7. LABORIT (H.) et HUGENARD (P.). — Échanges ioniques, tonus vasculaire, Métabolisme cellulaire. Bilan d'une étude expérimentale et aperçus thérapeutiques. Presse médicale, 31 mars 1956.
8. REINBERG. — Le potassium et la vie. Presses universitaires de France. Collection que sais-je? 1955.
9. DU CAILLAR (J.), LÉVY (A.), ATISSO (M.) et DURAND (M.). — Les variations de l'excitabilité neuro-musculaire sous l'influence de quelques lytiques, relations avec l'équilibre ionique. Anesthésie et Analgésie, XIII, 2, mars-avril 1956.

# LE SYNDROME D'ANOXIE POST-OPÉATOIRE TARDIVE PAR LASSITUDE CHEZ CERTAINS OPÉRÉS THORACIQUES

Essai de prophylaxie (\*)

PAR

**G. et P. FRAISSE (\*\*)**

(Lyon)

Des accidents, — dits anesthésiques — des opérations thoraciques majeures, nous laissons de côté le non-réveil, actuellement très rare. Nous envisagerons, au contraire, le cas du malade réveillé sur la table ou peu après, du malade qui a eu des doses normales d'anesthésique et de curare. Il les a digérés, pourrait-on dire, puisqu'il est maintenant conscient, répondant aux questions dans son lit. Il respire, il tousse, il crache normalement : le chirurgien et l'anesthésiste passent à d'autres tâches. Que va-t-il lui arriver ? Parfois rien.

D'autres fois le premier jour se passe de façon banale, mais à la fin du deuxième jour, une certaine excitation physique et psychique doivent faire craindre pour les suites ultérieures. Généralement la température a tendance à monter et la toux, jusque-là productive, est remplacée par une petite toux fréquente sans utilité, ne ramenant pas d'expectoration véritable. Et petit à petit le malade, incapable de cracher, entre dans un coma, d'autant plus profond, que ses efforts deviennent plus dérisoires. C'est là ce que nous appellerons l'anoxie post-opératoire tardive.

Certes, la remise à jour du bilan potassique, la ponction d'un épanchement gênant, la broncho-aspiration assez précoce des sécrétions, avant que le silence succède à la tempête, nous ont donné, parfois, comme à d'autres, au prix de beau-

(\*) Travail reçu le 13 mai 1956.

(\*\*) Adresse: 9, rue Président-Carnot, Lyon.

coup de ténacité, la possibilité de faire franchir au malade le cap, la possibilité de neutraliser ses lésions cérébrales en marche, mais non encore irrémédiables. Les suites sont en général plus longues, mais le patient qui, maintenant, crache, et dont la température est redevenue normale, reprend ses forces un moment annihilées.

A côté de ces cas heureux, il en existe de plus dramatiques, surtout dans la chirurgie œsophagienne ou gastrique haute, surtout chez les vieux, les affaiblis par dénutrition, les cancéreux, les bronchitiques, et ils sont généralement tout à la fois, qui ne peuvent faire l'effort de tenir trois jours en toussant et en crachant efficacement. Il semble que ce soit là une épreuve de force : celui qui a gardé la force physique et le recours moral passera le cap, n'entrera dans le cercle vicieux, que s'il a une raison locale de l'empêcher de respirer suffisamment. Nous ne saurions trop insister sur cette notion de fatigue et de douleur chez un opéré thoracique dans les conditions où nous avons vu certains de nos œsophages.

Or, tous nos malades ne nous arrivent pas en pleine forme physique et morale, et, cependant, il faut bien se décider à faire un geste pour eux, même si ce geste doit leur être fatal dans un certain nombre de cas, même si nous savons qu'il ne sera que palliatif.

Mais dès lors, pourquoi n'insisterions-nous pas pour que le malade ne soit pas opéré presque comme « à la sauvette », pour que, « différé », on le prépare mieux. Cette préparation serait toujours de quelques jours, voire d'une à deux semaines, plus si rien ne presse : elle permettrait des efforts techniques pré-opératoires qui n'ont souvent pas le temps d'être bien faits, bronchoscopie pour antibiogramme, par exemple, remise à des taux acceptables de l'ionogramme, électrocardiogramme et électroencéphalogramme dans certains cas. Tout cela viendrait permettre d'ajouter aux médications standards, avant toute grosse intervention, des médications spécifiques. On pourrait, par ailleurs facilement, par la radioscopie, l'auscultation et les temps d'apnée volontaire en inspiration et en expiration, avoir un bilan grossier des possibilités du malade en matière de fonction pulmonaire et en informer le chirurgien.

Pendant ce temps, pourquoi ne réentraînerait-on pas certains de ces malades qui le peuvent. La gymnastique post-opératoire a été longue à s'installer à Lyon, malgré les conseils du P<sup>r</sup> SANTY. Pourquoi ne pas essayer dans la mesure du possible de faire fonctionner en pré-opératoire des muscles respiratoires, des diaphragmes, fonctionnellement perdus, chez des gens pour qui la gymnastique fait partie d'un lointain passé et à qui nous allons demander un redoutable effort. Perte de temps ? Cela vaut mieux que perte de malade. Impossibilité en clinique ? Qui empêcherait bon nombre de fois de prévenir le malade du risque qu'il court et du moyen d'y parer. Nous sommes persuadés que souvent ils accepterait d'être opéré une petite quinzaine après que l'indication ait été posée.

J'irais plus loin ; les méthodes récentes d'obstétrique sans douleur peuvent probablement être étendues à notre futur opéré : lui expliquer l'incision qu'il subira, le cuirasser par la persuasion contre la douleur et les efforts inutiles, lui inculquer la mystique de l'expectoration salvatrice, le mettre dans cette atmosphère qui effraie la plupart et dont il n'aura plus peur, ne sont-ce pas là choses possibles et louables, au lieu d'essayer de le faire quand le pire est en marche.

En un mot, chaque fois que le cas est un peu difficile, il nous paraît souhaitable d'étendre la période pré-opératoire pour que, en même temps qu'on corrigera dans la mesure du possible les humeurs et les fonctions du futur patient, il se fasse à l'idée de chirurgie, de ses inconvénients précoces, mais aussi de ses victoires. Cette idée, nous l'avons portée sur le plan pratique depuis près d'un an et nous avons vu disparaître dans une large mesure le coma post-opératoire différé par anoxie de fatigue. Pendant une courte année, les mesures préventives ont été appliquées grâce à la compréhension du Pr SANTY et du Pr agrégé Pierre MICHAUD et dans la statistique de ces mois le taux de mortalité globale est tombé de plus de moitié pour des cas où une résection endothoracique de l'œsophage devait être effectuée.

Certes la méthode commence seulement à s'installer. Depuis l'été dernier cependant, un spiromètre enregistreur permet d'apprécier au départ la ventilation du futur opéré. Les valeurs de CV d'une part, de CPUE d'autre part, permettent d'avoir des chiffres de base à partir desquels il sera possible de comparer les progrès faits après une gymnastique respiratoire bien conduite. Cependant, le rapport classique CPUE/CV est parfois trop favorable du fait d'une CV un peu réduite. Nous avons pris l'habitude de nous intéresser plus aux chiffres absolus qu'au rapport.

Mais la ventilation n'est pas forcément seule en cause. Si en principe une CV au-dessus de trois litres avec une CPUE pas trop mauvaise permettent l'indication chirurgicale, nous étudions actuellement le facteur oxygénation sans lequel nos épreuves n'auraient pas la rigueur scientifique que nous leur demandons. Ce sont là des champs de recherches utiles, à la fois connus et oubliés, dont il nous a paru intéressant d'entretenir nos collègues de la Société d'Anesthésiologie.

### Résumé.

G. et P. FRAISSE individualisent dans les suites opératoires, surtout œsophagiennes, un syndrome d'encombrement et d'anoxie débutant après 48 heures. Ce phénomène, en rapport avec la valeur fonctionnelle respiratoire est conditionné par l'expectoration et avec elle par la fatigue — cercle vicieux — et relève préventivement d'une kynésithérapie appropriée.

### Riassunto.

#### **La sindrome d'anossia post-operatoria tardiva da stanchezza in certi operati toracici. Tentativo di profilassi.**

G. e P. FRAISSE individuano nei postumi operatori, soprattutto in pazienti operati all'esofago, una sindrome d'ingombro e di anossia che si manifesta 48 ore dopo l'intervento. Questo fenomeno, che è in rapporto col valore funzionale respiratorio, è condizionato dall'aspettazione e dalla fatica (circolo vizioso) e beneficia preventivamente di una cinesiterapia appropriata.

*Trad. : D. DILENCE.*

### Zusammenfassung.

#### **Das spaet-postoperative anoxie-syndrom durch erschöpfung bei Gewissen thoraxoperierten. Versuch einer prophylaxie.**

G. und P. FRAISSE weisen bei den postoperativen Zuständen, besonders nach Oesophagusoperationen, auf ein Syndrom der Atembehinderung und der Anoxie hin, das nach 48 Stunden beginnt. Es steht in Verbindung mit dem funktionellen, respiratorischen Wert und ist bedingt durch die Expektoration und mit dieser durch die Ermüdung-circulus vitiosus- und erfordert eine geeignete, vorbeugende Atemübungstherapie (Kynésithérapie).

*Trad. : A. SCHNEIDER.*

### Resumen.

#### **El síndrome de anoxia post-operatoria tardia por decaimiento en ciertos operados torácicos. Ensayo de profilaxia.**

G. y P. FRAISSE individualizan en los estados postoperatorios, sobre todo esofágicos, un síndrome de hipersecreción bronquial y de anoxia que empieza a las 48 horas. Este fenómeno, unido al valor funcional respiratorio, está condicionado por la expectoración y ella por la fatiga — círculo vicioso — y es justificable de una kinesterapia apropiada bajo forma preventiva.

*Trad. : C. PELLET.*

### Summary.

#### **The Post-operative syndrome of anoxaemia delayed by lassitude in certain thoracic operations. Trial of prophylaxis. G. and P. FRAISSE.**

G. and P. FRAISSE specify in the post operative effects, especially oesophageal, a syndrome of encumbrance and of anoxaemia beginning after 48 hours. This phenomenon, in conjunction with the respiratory functional value is conditioned by expectoration and with it fatigue — vicious circle — and necessitates as a preventive an appropriate kynaesthesia.

## ROLE DE LA BRONCHOSCOPIE EN ANESTHÉSIOLOGIE (\*)

PAR

**G. et P. FRAISSE (\*\*)**

(Lyon)

Il y a longtemps déjà qu'au cours de la maladie post-opératoire les médecins O.R.L. ont eu à intervenir dans des syndromes qui, peu à peu, individualisaient une pathogénie canaliculaire. Petit à petit, c'est au bronchologue qu'est revenu le plus souvent ce soin, mais dans notre jeune spécialité il nous a paru intéressant de mettre en évidence l'obligation pour l'anesthésiste de savoir faire une broncho-aspiration, même per-opératoire et, par conséquent, d'avoir sous la main l'instrumentation nécessaire. Car si la chirurgie à thorax ouvert, celle où l'on intervient sur le poumon même, est la plus fertile en indications, la chirurgie de l'œsophage ne l'est pas moins ; en fait toute opération chirurgicale sous quelque anesthésie que ce soit, peut demander l'intervention du bronchoscope et ce sera, dans certaines circonstances, nous, qui serons amenés à la pratiquer.

Dans cet article, nous ne chercherons pas à individualiser pour la pratique courante des syndromes anatomo-cliniques voisins, que certains se sont plus à décrire avec minutie. Au contraire, il faut s'en tenir aux faits, auxquels quelqu'un d'entre nous, isolé dans le temps ou la distance, peut se heurter un jour. Partout, ce qui importe, c'est sinon donner à notre malade le confort d'une bonne préparation, affaire de spécialiste, du moins, chose essentielle, lui apporter l'aide d'un bon nettoyage bronchique per-opératoire éventuel, d'une possibilité de retrouver un équilibre ventilatoire, parfois gravement compromis dans les jours suivant l'intervention.

Laissons au pneumologue sa pratique parfois prolongée de petits traitements pour tarir une bronchorrée. Mais restons en relations étroites avec ce médecin

(\*) Travail reçu le 13 mai 1956.

(\*\*) Adresse: 9, rue Président Carnot, Lyon.

qui souvent a découvert la maladie, en a posé l'indication chirurgicale après en avoir longuement dosé le pour et le contre.

En TECHNIQUE PER-OPÉRATOIRE, par contre, nous avons notre mot à dire. S'il s'agit de secrétants, plusieurs façons de concevoir les choses sont possibles. Pour un secrétant que le pneumologue aura dit à prédominance gauche, il faut savoir, sous anesthésie locale si l'on n'a pas le geste très entraîné, introduire un bloqueur du type MAGGIL dans la bronche souche gauche. Ce bloqueur ne passe que dans un tube n° 9, inconvénient si l'on considère le traumatisme possible, avantage en ayant à l'esprit que les cordes passées, on verra bien et que l'on bloquera facilement une bronche souche toujours longue.

S'il s'agit d'un secrétant droit, c'est une gageure que vouloir faire tenir sans dérapage un ballonnet dans la très courte bronche souche droite. Il faut donc employer l'artifice inverse qui consiste à monter, bien graissé, sur un tube long et fin (le *lower bronchus* de NÉGUS, par exemple), une sonde d'intubation de bronche gauche munie de ses ballonnets (sonde de MAC RAY). La manœuvre est plus malaisée, car le tube de six centimètres plus long qu'un tube normal se termine par une lumière de l'ordre de celle d'un bronchoscope d'enfant. Se diriger, dans ces conditions, rend l'anesthésie locale pratiquement obligatoire. Il est bon également de prévoir une soufflerie d'oxygène dans la lumière du tube pour le cas fréquent où une petite mucosité collée à l'extrémité distale rendrait toute visibilité illusoire. Enfin, pour gagner un peu de temps, on a proposé de revenir au laryngoscope direct pour franchir les cordes. En fait, l'anesthésie locale laisse un temps bien suffisant pour l'ensemble des gestes, malgré leur difficulté.

Autre aspect : aucun blocage n'a été réalisé ; la position d'OVERHOLT n'a pas été adoptée et pendant toute l'intervention, nous avons dû aspirer de notre mieux une bronchorrée aussi interminable qu'inattendue. Il reste, en fin d'opération, une présomption de suppuration résiduelle qu'avec certains chirurgiens il faut impérieusement lever. C'est la toilette systématique des bronches faite avant que le malade soit conscient. Le manuel opératoire en est généralement facile, surtout avec l'usage de l'aspirateur à embout de gomme et des méchettes privinées. Lorsqu'il est fait, avec une main douce, ce geste peut épargner bien des incidents post-opératoires, en particulier l'atelectasie.

Car ce sont les COMPLICATIONS POST-OPÉRATOIRES et en particulier l'*atelectasie*, qui guettent le secrétant mal aspiré ou mal préparé. Ce sont aussi ces complications qui surviennent plus volontiers dans les *segmentectomies* où le plan de clivage est parfois assez théorique, et lorsqu'il s'agit de pluri-segmentectomies, où l'on peut arriver à des absurdités anatomiques : morceaux de lobes tournant autour d'un pédicule grêle, dont la valeur fonctionnelle hypothétique n'a rien

de commun avec les troubles qu'ils entraîneront. Affaire de chirurgien souvent, car vous verrez à la longue combien est vrai le proverbe anglais : *Surgery asks Eagle's eye, Lion's heart and woman's head.*

De toutes façons, que nous y soyons pour rien ou pour quelque chose, moins peut-être si le malade s'est réveillé sur la table d'opérations (comme l'exigeait notre Maître regretté, Marcel BÉRARD), ou plus s'il a trop pesamment dormi, le processus de la complication post-opératoire broncho-pulmonaire va dérouler son drame et nous serons parmi les vedettes.

L'atelectasie apparaît en général vers le troisième jour des suites. Nous en connaissons tous les signes et symptômes : la *radiographie*, prise bien de face pour éviter les erreurs dues au médiastin, confirmera l'opacité rétractile d'un segment, d'un lobe restant, voire d'un poumon entier. Dans ce dernier cas, la possibilité d'un gros épanchement pleural doit toujours être considérée et, si parfois les signes ne sont pas absolus, il semble qu'il soit permis d'introduire une aiguille fine entre deux côtes pour vérifier l'absence de liquide.

Mais il existe d'autres troubles post-opératoires pulmonaires relevant du bronchoscope : les images rondes, creuses, avec ou sans niveau aérique, seront considérées selon le contexte comme des abcès post-opératoires ou comme l'abcédation d'un *infarctus*.

Plus fréquents sont les *engorgements bronchiques* se traduisant par une grisaille sur le film et des signes de bronchite évidents. Mais il faut être circonspect : deux ou trois sécrétions montant et descendant la trachée peuvent faire un bruit considérable et cependant céder aux seuls béchiques. Par contre, si la médication expectorante est sans effets, si les bruits bronchiques s'atténuent en même temps que le malade va moins bien, il faut penser à un engorgement progressif et lever l'obstacle rapidement. Car deux tendances sont à craindre : celle d'être timoré, abstentionniste ou trop optimiste avec laquelle vous risquez le coma, à l'inverse celle de fatiguer un malade dont aucun signe précis local ne vous dit plus qu'il est encombré. A ce stade, tout est question de bon sens, également d'avoir bien suivi son malade les premiers jours.

Car si nous devons faire une broncho-aspiration sans l'aide d'un technicien de cette discipline, nous y parviendrons néanmoins : la question du choix de l'anesthésique va de soi. Malade comateux ou subcomateux : pas d'anesthésie locale ni générale, mais toni-cardiaques à la demande. Sur un malade conscient, anesthésie locale sans prémédication, sans opiacé surtout. Dès lors, douceur du geste et rapidité feront le reste. On est parfois très aidé par la *position assise*, de préférence dans le lit, ce qui permet d'avoir l'oxygène à portée de main, de laisser en place le malade et son drainage par siphon éventuellement, de le fatiguer au minimum. On montera derrière son oreiller, lui maintenant avec ses genoux le

thorax vertical et on intubera verticalement ce qui est une facilité, en général, pour un débutant. Une bonne aspiration avec des embouts mousses est faite rapidement et le plus souvent sans fatigue anormale du malade, qu'on voit parfois sortir d'un subcoma ou exprimer, après retrait du tube, son bien-être.

Pour terminer cet exposé, il ne faut pas oublier certains malades qui relèvent d'une indication broncho-aspiration souvent difficile à différer. C'est *en chirurgie d'urgence* surtout que nous les voyons : se sont les traumatisés du thorax, gros fumeurs qui s'encombrent très vite ; ce sont les bronchitiques atteints d'un accident chirurgical urgent : hernies étranglées, occlusions, perforations d'ulcère. Ce sont enfin les paralysies de la déglutition, passées inaperçues, les fausses routes du biberon du nouveau-né. Et n'oublions pas pour terminer (car ceci nous concerne plus que tout) le malade d'urgence qui a vomi dans sa trachée.

Dans tous les cas, il faut avoir le matériel sous la main, savoir s'en servir et surtout savoir garder son sang-froid.

#### **Riassunto.**

G. E. P. FRAISSE mettono in evidenza i limiti della specialità anestesiológica rispetto alle altre discipline con le quali talvolta essa può avere rapporti. In assenza di un medico addestrato a tutte le forme di broncoscopia, in certe circostanze ben determinate, essi consigliano agli anestesisti di conoscere la tecnica e l'indicazione della broncoscopia.

*Trad. : D. DILENCE.*

#### **Zusammenfassung.**

##### **Die rolle der bronchoskopie in der anaesthesiologie.**

G. und P. FRAISSE zeigen die Grenzgebiete des anaesthesiologischen Faches und jene Disziplinen auf, mit denen es manchmal in Berührung kommt. In bestimmten, zeitlich und örtlich bedingten Fällen und bei Abwesenheit eines allen Formen der Bronchoskopie geübten Arztes, empfehlen sie die Kenntnis der Indikationsstellung und der technischen Durchführung.

*Trad. : SCHNEIDER.*

#### **Resumen.**

##### **Papel de la broncoscopia en anesthesiologia.**

G. et P. FRAISSE ponen en evidencia los límites de la especialidad anestesiológica y de las disciplinas que ella puede algunas veces tocar. En ciertos casos bien definidos de tiempo, lugar y en ausencia de un médico especializado en todas las formas de broncoscopia, aconsejan conocer la indicación y el manual operatorio.

*Trad. : C. PELLET.*

**Summary.**

**The role of bronchoscopy in anaesthesiology. G. et P. FRAISSE.**

G. and P. FRAISSE bring to light the limitations of the anaesthesiological speciality and the restrictions it can sometimes approach. In very special cases of place, time, absence of a qualified doctor regarding all forms of bronchoscopy, they advise the knowledge of the indications and the operative manual.

**Rôle de la bronchoscopie en anesthésiologie.**

G. et P. FRAISSE mettent en évidence les confins de la spécialité anesthésiologique et des disciplines qu'elle peut côtoyer parfois. Dans des cas bien précis de temps, de lieu, d'absence d'un médecin entraîné à toutes les formes de bronchoscopie, ils conseillent d'en connaître l'indication et le manuel opératoire.

---

## L'HYPOTENSION CONTROLÉE PAR LES GANGLIOPLÉGIQUES ET LA CIRCULATION CÉRÉBRALE (\*)

PAR

**J. ESPAGNO, M<sup>me</sup> M. Th. ESPAGNO et L. CAMPAN (\*\*)**

(Toulouse)

La lecture de plusieurs articles récents nous incite à reprendre la question de l'irrigation et du métabolisme cérébral sous hypotension contrôlée. Il nous a paru, en effet, que les auteurs n'abordaient pas le problème sous toutes ses faces. Si nous sommes d'accord sur la plupart de leurs conclusions, nous aimerions cependant apporter quelques précisions résultant de l'expérimentation physiologique entreprise par l'un de nous en 1950 (J. ESPAGNO : « Le débit sanguin cérébral », 1952) et de notre expérience clinique.

Les travaux, déjà anciens, de KETY sur le débit cérébral au cours de l'hypotension obtenue par rachianesthésie haute, avaient déjà montré qu'une hypotension importante entraînait un abaissement du débit cérébral. Les travaux beaucoup plus récents de BERNSMEYER et de SIMONS ont précisé quelques points importants. Enfin, tout récemment, le travail de HUGUES a encore limité le problème.

Nos observations ont été faites chez des malades opérés sous hypotension contrôlée et en position assise, l'hypotension étant obtenue par des sels de méthonium. Elles ont permis d'apporter quelques précisions supplémentaires aux données connues :

— la chute du débit cérébral sous hypotension ne présente aucun parallélisme avec la chute de la tension artérielle et il faut que celle-ci soit importante

(\*) Travail reçu le 26 juin 1956.

(\*\*) Adresse: J. ESPAGNO, 37 bis, rue de Metz, Toulouse.

pour entraîner des modifications notables du débit. Il semble, d'ailleurs, que dès 1945, ASK-UPMARCK ait attiré l'attention sur ce point, sans formuler cependant de règles précises ;

— les chutes peu importantes de la tension artérielle n'affectent en aucune façon la valeur du débit sanguin cérébral. Le débit cardiaque peut être diminué sans que la circulation cérébrale soit atteinte ;

— les chutes importantes de la tension artérielle entraînent une chute *non parallèle* du débit sanguin cérébral ;

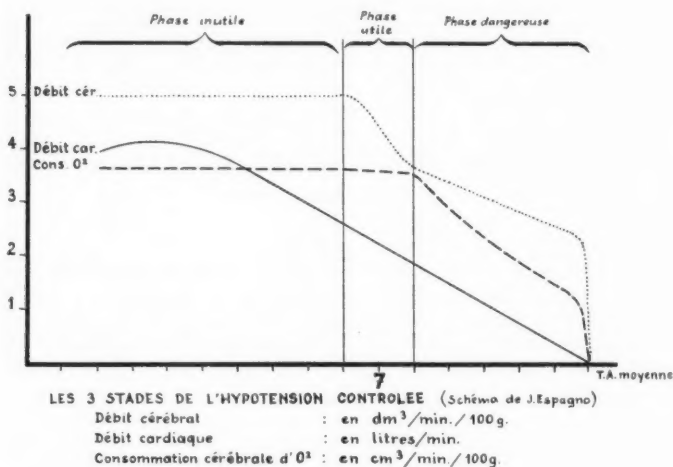


FIG. 1.

— le chiffre de tension à partir duquel on trouve des modifications du débit semble se situer, pour le sujet normotendu, aux alentours d'une pression moyenne de 70 mm de mercure. Chez l'hypertendu, ce chiffre est plus élevé : il semble égal aux 2/3 de la pression moyenne antérieure. Le débit cérébral n'est jamais diminué au-dessous de 50 p. 100 de sa valeur initiale.

— la chute du débit n'affecte pas, pendant un certain temps du moins, la consommation en oxygène du cerveau qui reste normale par augmentation de la différence artério-veineuse. Si l'hypotension s'accentue, il y a aussi finalement chute de la consommation d'oxygène et apparition de troubles cliniques, de modifications respiratoires notamment : hyperpnée, *Cheyne-Stokes*, syncope.

Ces notions nous paraissent fondamentales. Elles montrent (cf. schéma) qu'il

existe trois stades au cours de l'hypotension contrôlée par les ganglioplégiques et en position proclive.

— 1<sup>o</sup> un stade « INUTILE » pendant lequel la chute de tension ne suffit pas à déterminer une diminution de l'irrigation sanguine cérébrale ;

— 2<sup>o</sup> un stade « UTILE » au cours duquel la chute tensionnelle permet une diminution de l'irrigation sans altération importante de la consommation d'oxygène ;

— 3<sup>o</sup> un stade « DANGEREUX » durant lequel l'effondrement tensionnel amène un effondrement secondaire de la consommation en oxygène.

Nous avons, en outre, observé que lorsque dans certaines conditions pathologiques (maladie de BASEDOW), le débit cardiaque franchissait le seuil supérieur de 10 l/mn, la circulation cérébrale et la consommation cérébrale en oxygène étaient brusquement augmentées à des chiffres qui pouvaient doubler ou tripler leur valeur normale.

Sur le plan physiologique, nos observations confirment la thèse d'une « indépendance relative » de la circulation cérébrale et les notions cliniques classiques suggèrent que la circulation cérébrale est insensible à certains médicaments vaso-moteurs, tels que l'adrénaline. Il nous est apparu expérimentalement, au cours de l'hypotension contrôlée, qu'il n'existait pas de relation étroite entre le débit cérébral et le débit cardiaque. C'est ainsi qu'un sujet ayant un débit cardiaque de huit l/mn et un autre ayant un débit de quatre l/mn ont présenté un même débit cérébral de : 50 cm<sup>3</sup>/mn / 100 g. On sait également que l'ablation du sympathique cervical et du glomus carotidien ne modifie pas l'irrigation cérébrale. Enfin, l'expérience très restreinte que nous avons de l'étude du débit cérébral sous hibernation, nous montre que la chute de la consommation en oxygène du cerveau ne suit absolument pas la chute de la consommation en oxygène générale.

L'indépendance relative de la circulation cérébrale n'est cependant la règle qu'entre certaines limites. Quand le débit cardiaque dépasse un seuil inférieur ou supérieur, cette règle n'existe plus et la circulation cérébrale se trouve alors soumise aux mêmes lois que la circulation générale.

Sur le plan technique, on voit tout de suite les conclusions à tirer de la connaissance des trois stades de l'hypotension contrôlée et de l'étroitesse de la marge de sécurité entre la phase inutile et la phase dangereuse.

La posologie des substances hypotensives doit être établie au plus juste grâce à l'injection de doses fractionnées sous dilution suffisante. Le degré de proclivité doit être, lui aussi mesuré et varié selon les sensibilités individuelles.

Le choix des médicaments hypotenseurs a sûrement aussi la plus grande importance. Les ganglioplégiques, s'ils sont les plus puissants, paraissent être les plus dangereux. Il nous paraît cliniquement certain que les adrénosympatholytiques, tels que l'Hydergine et la clorpromazine, associés à un anti-histami-

nique, sont mieux tolérés. Ceci corrobore une assertion déjà ancienne d'H. LABORIT (1952). La phase utile semble plus large avec eux, bien qu'aucune mesure ne nous permette de l'affirmer.

La prudence doit être plus grande en chirurgie du cerveau qu'en tout autre domaine. L'existence d'une hypertension intracrânienne antérieure est en effet déjà une raison de diminution du débit cérébral par augmentation des résistances vasculaires. A. BERNSMEYER et R. SIEMONS ont enregistré des chutes d'un tiers des valeurs normales. Malgré cela, la consommation d'oxygène resterait longtemps normale et son abaissement coïnciderait avec l'apparition de troubles de la conscience. L'hypotension contrôlée réalisée dans le but d'alléger l'hypertension intracrânienne, risque donc d'aggraver assez vite la chute du débit déjà ébauchée et l'ischémie latente. La phase utile de l'hypotension est plus étroite que chez le sujet normal. C'est très justement que MM. PETIT DUTAILLIS et G. GUIOT ont recommandé en 1953 de n'accentuer la chute tensionnelle per-opératoire qu'après la trépanation.

La phase dite inutile ne l'est pas entièrement. En effet si l'hypotension artérielle ne joue pas encore à ce moment, par contre l'hypotension veineuse céphalique, due à la simple position assise, à la narcose et à la relaxation musculaire, contribue déjà grandement à réduire le saignement et la turgescence du cerveau.

(Travail de l'Institut d'Anesthésiologie (Pr J. DUCUING) et du Service de Neuro-chirurgie de Toulouse (Pr G. LAZORTHES).

### Résumé.

L'hypotension contrôlée (par les ganglioplégiques en position assise) paraît traverser trois stades : 1) un *stade inutile* (jusqu'à une T. A. moyenne de huit ou sept, chez le sujet normotendu) au cours duquel le débit sanguin ne s'abaisse pas ; 2) un *stade utile* (de huit à six environ) au cours duquel le débit s'abaisse modérément et la consommation d'oxygène également ; 3) un *stade dangereux* au cours duquel débit et consommation s'effondrent.

Sur le plan physiologique il y a lieu de remarquer que le débit cardiaque a diminué régulièrement dès le début : il y a donc indépendance relative du débit cérébral par rapport au débit cardiaque.

---

## MODALITÉS ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUES DE QUELQUES TYPES USUELS D'ANESTHÉSIES CHIRURGICALES (\*)

PAR

J. DU CAILAR, M. BILLET, J. ANTONMATTEI et M. DURAND (\*\*)

(Montpellier)

Depuis qu'HANS BERGER, en 1930, a mis en évidence les variations électroencéphalographiques caractéristiques de l'état de sommeil, de nombreux auteurs ont étudié ces modifications ; aussi, la valeur sémiologique des différentes ondes recueillies au cours du sommeil spontané paraît bien précisée. Par contre, l'étude des variations de l'électrogenèse du sujet endormi artificiellement, reste encore à compléter.

En effet, la majorité des travaux portant sur cette question ont été réalisés au Laboratoire, sur l'animal et malgré quelques brillantes recherches cliniques, nous connaissons encore mal les variations électroencéphalographiques per-opératoires de l'homme soumis à différents types de narcose.

Aussi, voudrions-nous apporter ici quelques remarques que nous suggère l'étude de *cent cinquante* *encéphalogrammes* recueillis sur des opérés soumis à divers modes usuels d'anesthésie.

Nous croyons utile de rappeler auparavant, très brièvement quelques généralités sur l'électro-encéphalographie et ses variations dans le sommeil.

Nous envisagerons successivement :

1° Les différents rythmes de base physiologiques ;

2° Les stades électro-encéphalographiques du sommeil spontané ;

3° L'état actuel de nos connaissances sur les variations électriques cérébrales au cours de l'anesthésie générale.

Nous donnerons ensuite, dans la deuxième partie de ce travail le compte rendu de nos recherches.

(\*) Travail reçu le 22 mai 1956.

(\*\*) Adresse: J. DU CAILAR, 36, route de Palavas, Montpellier.

## Rappel de quelques généralités sur l'électroencéphalographie et de ses variations dans le sommeil.

### 1° LES DIFFÉRENTS RYTHMES DE BASE PHYSIOLOGIQUES.

On considère actuellement la nature des ondes spontanées recueillies à l'électroencéphalogramme comme l'expression électrographique de fluctuations périodique de l'excitabilité corticale. Elles traduiraient donc un véritable rythme de base dont l'origine est encore discutée, mais intimement liée à une interaction d'activités corticales et sous corticales.

Nous savons que ce rythme de base est placé sous la régulation directe de formations nerveuses non spécifiques qui s'échelonnent sur tout l'axe cérébro-spinal en particulier l'hypothalamus postérieur et les formations réticulées mésencéphaliques (MORUZZI et MAGOUN 1949).

Ce rythme de base, véritable « tonus cortical » prend, suivant l'activité physiologique, un aspect particulier.

Nous rappelons que l'on distingue habituellement quatre catégories d'ondes :

a) Les ondes *alpha* de huit à 12 cycles secondes (c/s) ; leur amplitude est comprise entre 50 et 100 microvolts, leur caractère essentiel est la régularité de leur fréquence chez le même sujet alors que leur amplitude est variable.

b) Les ondes *bêta* de fréquence instable, de 15 à 30 c/s ; leur amplitude irrégulière est plus faible que celle des ondes *alpha* et varie de 15 à 20 microvolts.

Les ondes *alpha* caractérisent un état d'inattention ou de sommeil et sont obtenues en maintenant le sujet à l'abri des excitations sensorielles, en lui faisant fermer les yeux.

Les ondes *bêta*, au contraire, sont l'expression d'une activité cérébrale.

c) Les ondes *delta*, de fréquence lente, de un à trois c/s et d'amplitude supérieure à celle du rythme *alpha*. Le rythme *delta* apanage des états pathologiques se rencontre à l'état physiologique chez le jeune enfant ou l'homme endormi.

d) Les ondes *thêta* d'un rythme de quatre à sept c/s, intermédiaire entre le rythme *alpha* et le rythme *delta*.

Ces différents aspects du rythme de base subissent des modifications sous l'influence de divers facteurs, en particulier dans un certain nombre d'états pathologiques mais, — et c'est surtout ce que nous allons retenir, — au cours du sommeil, tant spontané que provoqué.

### 2° L'ÉLECTRO ENCÉPHALOGRAPHIE AU COURS DU SOMMEIL SPONTANÉ.

BERGER, dès 1930, montre que le sommeil entraîne des modifications de l'électroencéphalogramme. Ces recherches sont complétées par les travaux de LOOMIS, HARVEY et HOBART qui, en 1935 proposent une classification en cinq stades des états de sommeil (FIG. 1).

*Stade A.* — Au début du sommeil les ondes *alpha* persistent, mais deviennent plus rares et diminuent d'amplitude au fur et à mesure que le sujet s'endort.

*Stade B.* — Le sujet étant endormi, les ondes disparaissent ou sont à peine visibles. Le tracé se réduit à une ligne droite avec de très légères et de très lentes variations de potentiel.

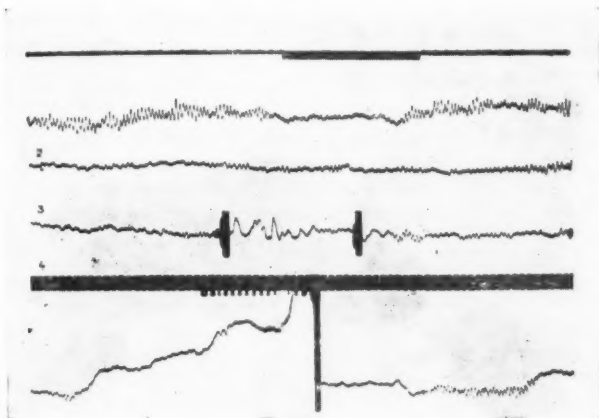


FIG. 1. — Les stades du sommeil (d'après H. BAUDOUIN et H. FISHGOLD).

1. État vigile : rythme *alpha*, supprimé par l'ouverture des yeux.
2. Période B de Loomis ; dépression du rythme *alpha*, sommeil léger.
3. Tiers gauche : période C de Loomis ; le sujet dort ; fuseaux rapides, très courts, très amples. Milieu : période D de Loomis ; sommeil profond, ondes lentes et amples.

Tiers droit : du sommeil profond caractérisé par un potentiel lent, le sujet passe brusquement à un sommeil très léger, caractérisé par une bouffée d'ondes *alpha* qui se dépriment au cours des secondes suivantes.

4. Le sujet dort : périodes A et B de Loomis ; les tops noirs sous la ligne des temps représentent une série de bruits faits pour le réveiller ; l'irrégularité de la ligne des zéros montre un mouvement brusque du dormeur ; quelques secondes passent avant que le rythme *alpha* réapparaisse au moment du réveil.

*Stade C.* — Des fuseaux de fréquence plus élevés que les ondes *alpha* (ondes rapides, de 14 c/s et de bas voltage) font leur apparition.

*Stade D.* — A ces fuseaux d'ondes rapides s'ajoutent d'autres oscillations rares, relativement lentes, de fréquence très basse, allant de 0,5 à trois c/s et pouvant atteindre 300 microvolts.

*Stade E.* — Dans le sommeil profond, les ondes, rapides, diminuent puis disparaissent ; il ne reste plus que des ondes lentes et distribuées au hasard.

3° L'ÉLECTRO ENCÉPHALOGRAPHIE AU COURS DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE.  
— BREMER, GIBBS, GIBBS et LENNOX, dès 1937, s'intéressent aux modifications

des ondes cérébrales au cours de l'anesthésie, mais ce n'est que récemment qu'apparaissent des études portant plus particulièrement sur les modifications électro-encéphalographiques lors d'anesthésies chirurgicales.

En Amérique, en effet, FAULCONER, PENDER et BICKFORD étudient à la *Clinique Mayo* les tracés électro-encéphalographiques au cours des narcoses chirurgicales. Avec l'aide de COURTIN (1) ils établissent une classification des tracés qui trouve sa justification dans la création d'un appareil permettant l'administration automatique des agents anesthésiques.

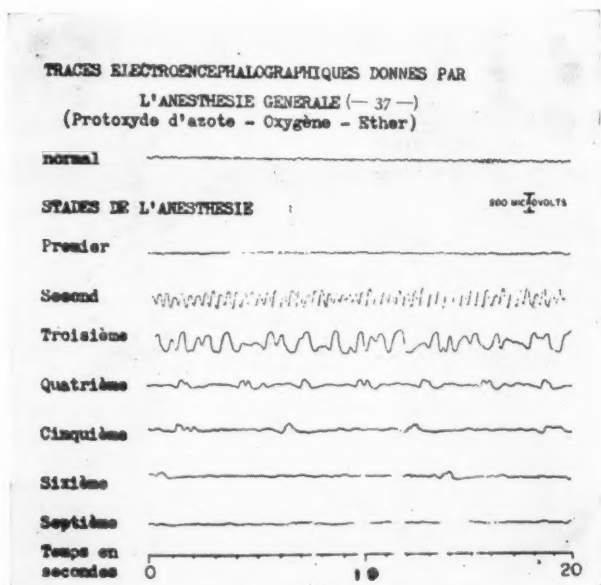


FIG. 2. — Les sept stades électro-encéphalographiques d'une anesthésie générale (Protoxyde d'azote-oxygène-éther) d'après COURTIN, BICKFORD et FAULCONER.

Ces auteurs différencient *sept stades* électro-encéphalographiques pour une anesthésie de type protoxyde d'azote-éther-oxygène, ces stades sont les suivants (FIG. 2).

**1<sup>er</sup> Stade.** — Le tracé est presque plat, les fréquences normales qui existaient avant la perte de conscience ont disparu. On voit parfois des décharges rapides de faible amplitude (30 microvolts) et de fréquence comprise entre 20 et 30 c/s ; durée sept minutes,

2<sup>e</sup> *Stade*. — Apparition de décharges rythmiques de grande amplitude et de fréquence constante (200 à 300 microvolts) de deux à huit c/s ; durée une minute.

3<sup>e</sup> *Stade*. — Prédominance de basse fréquence avec quelques composantes rapides. Certaines ondes ont une amplitude moindre que le second tracé alors que quelques ondes rapides ont une amplitude bien supérieure.

4<sup>e</sup> *Stade*. — Suppression progressive de l'activité corticale. On note de courtes périodes d'inactivité relative. (Amplitude moins de 20 microvolts.) Ces intervalles de suppression légère ne durent pas plus de trois secondes, ils séparent des ondes de haut voltage (150 microvolts) de fréquence comprise entre deux et quatre c/s.

5<sup>e</sup> *Stade*. — Les intervalles de suppression ont une durée de trois à 10 secondes. Les ondes qui les séparent ont une amplitude moindre que précédemment.

6<sup>e</sup> *Stade*. — Période de suppression plus importante, les ondes qui les séparent ont une amplitude de 70 microvolts et sont toujours isolées.

7<sup>e</sup> *Stade*. — La suppression totale est caractérisée par l'absence d'ondes mesurables à l'échelle utilisée. Aucune onde ne dépasse 20 microvolts.

Parallèlement à ces travaux américains, en France, à Colmar, L. SCHNEIDER et ses collaborateurs (2) se sont penchés sur ce même problème lors d'anesthésies faites au moyen de barbituriques d'une part et d'anesthésiques gazeux et volatils d'autre part.

— Dans l'anesthésie au penthiobarbital à doses progressivement croissantes (solution à 5 p. 100, un ml toutes les vingt secondes), SCHNEIDER distingue quatre stades électro-encéphalographiques (FIG. 3).

a) *Stade d'excitation* (un à cinq mg/kg).

Il est caractérisé par des ondes de 20 à 25 c/s survenant en bouffées de courte durée sur les régions antérieures (région associative préfrontale).

b) *Stade d'induction hypnique* (cinq à 10 mg/kg).

Caractérisé par des ondes lentes de cinq à huit c/s à tendance rythmique survenant en bouffées plus ou moins régulières en particulier sur les régions antérieures et précentrales.

c) *Stade hypnique* (huit à 18 mg/kg).

Extériorisé par des ondes lentes, amples, qui deviennent progressivement polymorphes, diffuses, sur l'ensemble des deux hémisphères avec une fréquence de deux à cinq c/s et des activités surajoutées.

d) *Stade d'anesthésie profonde* (Dose supérieure à 20 mg/kg).

On note des silences électriques de plus en plus longs, entrecoupés d'ondes paroxystiques survenant de façon simultanée sur l'ensemble des deux hémisphères.

— Le même auteur différencie deux stades électro-encéphalographiques lors de l'anesthésie à l'éther (FIG. 4).

a) *Stade de désynchronisation rapide*, avec des ondes irrégulières de fréquence rapide de 20 à 40 c/s et de bas voltage.

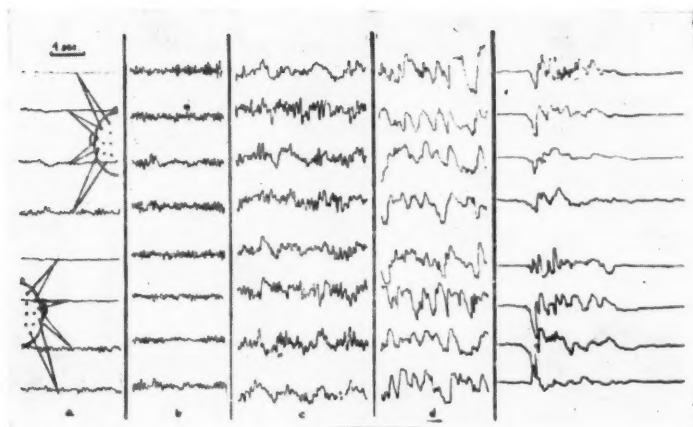


FIG. 3. — Les quatre stades électro-encéphalographiques d'une anesthésie pentothalique progressive d'après SCHNEIDER.

- A). Tracé avant injection (avec activité alpha sur les régions postérieures).
- B). Stade d'activation (avec activités rapides de 20.25 secondes sur les régions antérieures).
- C). Stade d'induction hypnique (avec « spindle burst »).
- D). Stade hypnique (avec ondes polymorphes, lentes et amples).
- E). Stade anesthésique (avec « silences électriques entrecoupés » de paroxysmes électriques survenant de façon simultanée et diffuses sur l'ensemble des deux hémisphères).

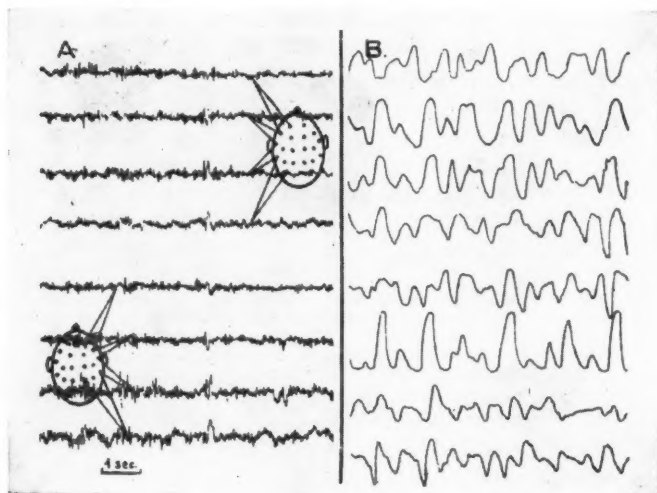


FIG. 4. — Les deux stades électro-encéphalographiques d'une anesthésie progressive à l'éther d'après SCHNEIDER.

- A). Les phénomènes de désynchronisation rapide correspondant aux stades I, II, III jusqu'au plan 3.
- B). Tracé d'anesthésie très profonde (anesthésie de chirurgie abdominale).

Ces manifestations électriques caractériseraient aussi bien l'induction anesthésique que le stade d'excitation et les deux premières phases du troisième stade.

Les phénomènes électriques rapides et désynchronisés diminueraient cependant progressivement d'amplitude au fur et à mesure de la profondeur de la narcose sans modifier leur forme.

b) *Stade des ondes lentes, polymorphes*, amples de un à trois c/s. Ces ondes apparaîtraient brusquement et feraient place aux phénomènes électrographiques rapides au premier stade électrique.

Cliniquement, c'est le stade chirurgical, avec abolition des réflexes tendineux, respiration automatique et dilatation pupillaire.

Ainsi, les recherches de SCHNEIDER ont permis de partager les agents anesthésiques en *deux grands groupes* suivant leur action sur le rythme de base : d'une part, le groupe des barbituriques qui donne naissance à des manifestations électro-encéphalographiques de *synchronisation lente*. D'autre part, le groupe des anesthésiques gazeux et volatils (éther, protoxyde d'azote, chlorure d'éthyl, cyclopropane) qui se caractérisent essentiellement par des phénomènes de *désynchronisation rapide*.

D'autres auteurs ont fait bénéficier la clinique de ces notions. C'est ainsi que J. BARK (3) utilise l'électro-encéphalographie comme guide de la profondeur de la narcose ; J. COURJON, P. SANTY et J. C. SOURNIA (4) mettent en évidence par cet examen, le danger représenté par l'injection massive de barbiturique, alors que J. CAHN et R. PIERRE (5) lui confient la surveillance du cortex cérébral des sujets hibernés et soumis au clampage des gros vaisseaux. Citons enfin les travaux de J. HIEBEL, BONVALLET et P. DELL (6) sur la recherche, par l'étude électroencéphalographique, du mode d'action des diverses drogues anesthésiques au niveau du système nerveux central.

### Recherches personnelles.

L'appareil que nous utilisons est celui créé par MINOT et PETIT (\*) en vue d'assurer la surveillance électro-encéphalographique et électrocardiographique de l'opéré en salle d'intervention.

Cet appareil permet d'obtenir une seule dérivation bipolaire. Les électrodes sont en position fronto-occipitale.

Nous avons de plus réalisé un certain nombre d'enregistrements, chez des malades anesthésiés, mais non opérés, avec un électro-encéphalgraphe à six dérivations.

Notre expérimentation porte sur l'examen électro-encéphalographique de cent cinquante anesthésies pour interventions chirurgicales.

La nature de ces interventions est très variée et comprend des opérations de chirurgie abdominale et de chirurgie thoracique, chirurgie gynécologique, digestive, pulmonaire, cardiaque, œsophagienne.

(\*) Nous sommes heureux de témoigner ici notre reconnaissance à M. MINOT qui a bien voulu mettre cet appareil à notre disposition.

La prémédication employée est en général du type péthidiné-prométhazine, une heure avant le début de l'intervention avec quelques variantes possibles selon l'âge et l'état du sujet.

L'étude des différents tracés nous amène à distinguer d'une part les anesthésies par voie veineuse, d'autre part, les anesthésies par inhalation, leurs manifestations électroencéphalographiques étant en effet nettement différentes, comme nous le prouve la comparaison des deux tracés de la figure 5. Le premier étant un électroencéphalogramme obtenu lors d'une anesthésie au penthiobarbital, le deuxième à l'éther, ce qui nous permet de constater le bien fondé de la classification de SCHNEIDER.

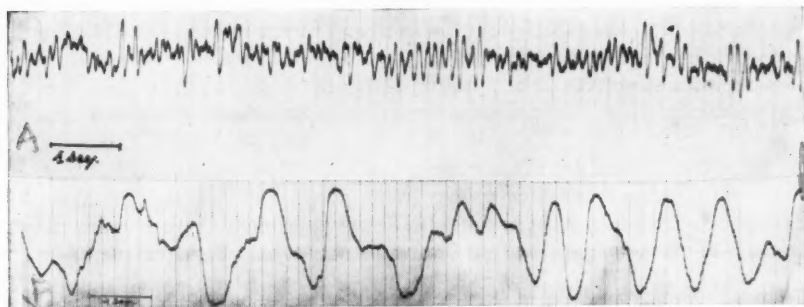


FIG. 5. — Expression électro-encéphalographique d'une anesthésie au Pentothal (A) et d'une anesthésie par inhalation (B)

#### I. — TRACÉS OBTENUS LORS D'ANESTHÉSIES INTRA-VEINEUSES.

##### a) Anesthésie au penthiobarbital-oxygène.

Exemple : anesthésie pour appendicectomie, cure de hernie. Le barbiturique utilisé est le Nesdonal à cinq p. 100.

La première injection vise à obtenir l'apnée passagère, la chute de la mâchoire, la perte du réflexe cornéen (0,30 g en général).

La deuxième injection après la reprise respiratoire vise à affermir la narcose. Par la suite, des réinjections à doses fractionnées sont faites selon les besoins en prenant pour guide le rythme respiratoire.

##### Signes électro-encéphalographiques :

Le tracé à l'éveil, quelques minutes avant l'injection de penthiobarbital, montre des ondes à rythme rapide, peu voltées, de 20 à 30 c/s avec, par intervalles, l'apparition de bouffées plus lentes d'ondes *alpha*, de neuf à 12 c/s (FIG. 6-A).

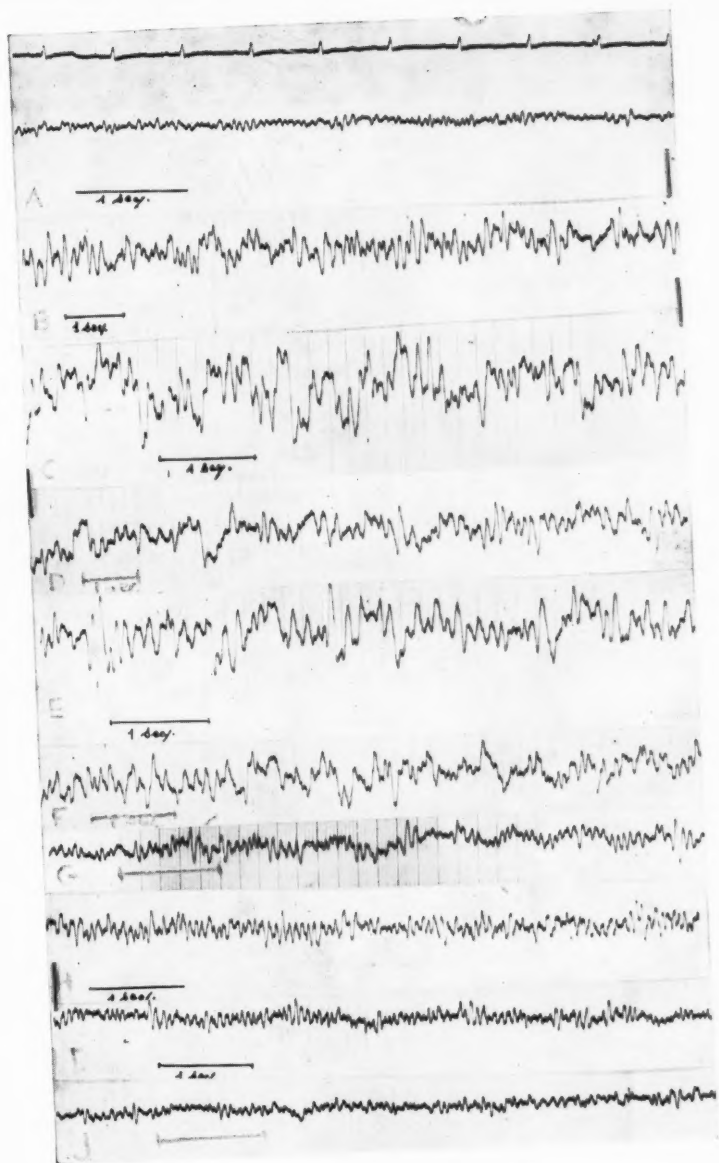


FIG. 6. — L'anesthésie au Pentothal.

- A). A l'éveil avant l'injection de Pentothal.  
 B-C-D). Divers modes d'expressions électro-encéphalographiques après une première injection de pentothal (0,30 g environ) chez différents sujets chirurgicaux. (Cure d'événtration-hystérectomie-appendicectomie).  
 E). Injection de départ (de 0,50 g de Pentothal) (anesthésie pour hystérectomie).  
 F). — Deuxième injection de Pentothal (anesthésie pour hystérectomie).  
 G-H). Narcose chirurgicale aux barbituriques au cours d'une annexectomie (péritoine ouvert).  
 I-J). Tracé pris en fin d'intervention. Réflexe cornéen présent (anesthésie pour hystérectomie et pour cure de prolapsus).

Quelques secondes après l'injection de la dose de départ (temps de répartition du penthiobarbital) le tracé est nettement modifié. L'amplitude des ondes va en augmentant considérablement, de trois à 10 fois l'amplitude précédente. Le rythme diminue, selon que la dose de penthiobarbital employée est plus ou moins massive, que le sujet présente une susceptibilité plus ou moins grande et que l'injection est faite plus ou moins rapidement. Nous obtenons ainsi divers degrés dans l'augmentation d'amplitude des ondes et dans la diminution de leur rythme, mais l'aspect général du tracé reste le même.

Plus l'injection est massive et rapide, plus l'amplitude des ondes s'accroît rapidement ; quant au rythme il se ralentit d'autant plus.

Pour la dose habituelle de départ nous obtenons un tracé caractérisé par des ondes amples plus ou moins rythmiques de cinq à huit c/s (ondes *thêta*) avec des bouffées d'activité rapides surajoutées de moindre voltage et de 20 à 50 c/s (FIG. 6-B-C-D).

Dans le cas de doses plus élevées (0,60 g) des rythmes plus lents de trois à cinq c/s apparaissent avec toujours quelques activités rapides en surcharge (FIG. 6-E). La seconde injection de penthiobarbital a une action moins nette, mais augmente toutefois l'amplitude des ondes tout en ralentissant leur rythme (FIG. 6-F). La narcose une fois installée, en cours d'intervention, l'allure générale des tracés de barbiturique est la suivante : ondes relativement lentes, mais moins qu'au départ, synchrones de huit à 12 c/s avec des activités rapides et de bas voltages surajoutés (25 c/s en moyenne) (FIG. 6-G et H).

Lorsque la narcose s'allège, l'amplitude des ondes diminue et le rythme rapide devient prépondérant. A toute nouvelle réinjection de penthiobarbital, le tracé se trouve modifié : ondes plus amples et rythme plus lent.

En fin d'intervention, lorsque le sujet a récupéré ses réflexes (même souvent un peu avant), le tracé reprend l'aspect de celui du départ, avant toute injection de penthiobarbital : ondes rapides de 20 à 25 c/s et bouffées d'ondes *alpha* plus amples de huit à 15 c/s (FIG. 6-I et J).

b) *Anesthésies au penthiobarbital-curare-oxygène.*

L'adjonction de curare n'apporte aucune modification du tracé. Celui-ci garde l'aspect d'un tracé de penthiobarbital.

c) *Anesthésies potentialisées.*

Exemple : anesthésies pour pneumonectomie, œsophagectomie, amputation du rectum.

Prémédication : péthidine + dérivés de la dibenzoparathiazine.

Anesthésie : penthiobarbital + curare.

Vasoplégie : penthaméthonium (diminution de l'hémorragie + prévention du choc).

Inhalation : sous intubation trachéale : oxygène + protoxyde d'azote 50 p. 100.

Lors de telles anesthésies, l'aspect général du tracé reste toujours celui d'un tracé de barbiturique. Toutes les modifications de tracé constatées aux différents temps des anesthésies au penthiobarbital seul, se retrouvent dans les anesthésies potentialisées. Il semble toutefois que l'augmentation d'amplitude des ondes soient moindre et les activités rapides et de bas voltage en plus grand nombre (FIG. 7-A et B).

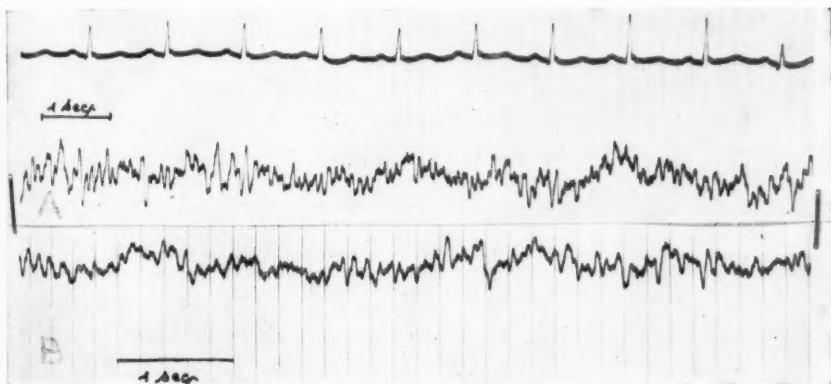


FIG. 7. — *Anesthésie potentialisée.*

- A). Anesthésie pour gastrectomie (Dolosal, Phénergan, Largactil-pentaméthonium-Nesdonal).  
B). Tracé au cours d'une anesthésie potentialisée pour pneumonectomie, enregistré lors du temps de dissection du pédicule pulmonaire.

## II. — TRACÉS OBTENUS LORS D'ANESTHÉSIES PAR INHALATION.

### a) *Anesthésies au protoxyde d'azote.*

Le protoxyde d'azote administré à débit égal à celui de l'oxygène (trois litres par minute) en système demi-ouvert en cours d'anesthésie au penthiobarbital-curare ou d'anesthésie potentialisée, ne modifie pas d'une façon appréciable le tracé électro-encéphalographique qui conserve l'aspect général d'un tracé banal de penthiobarbital.

L'emploi du protoxyde d'azote à 100 pour 100 pendant une minute à une minute et demie, provoque l'apparition, sur le tracé d'ondes amples et lentes de un à trois c/s (FIG. 8 A et B).

Ces ondes disparaissent de 5 à dix secondes après l'introduction de l'oxygène dans le circuit (FIG. 8 C).

A l'occasion de l'une de nos anesthésies apparurent au départ de la narcose sur le tracé de grandes ondes amples, sinusoïdales de un c/s et de 300 microvolts

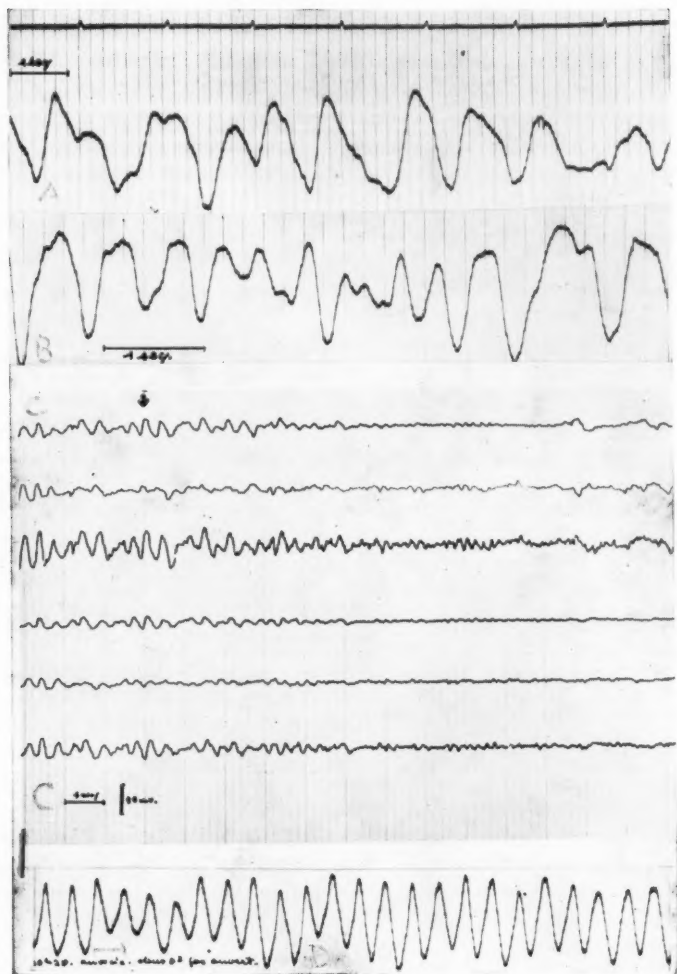


FIG. 8. — Anesthésie au protoxyde d'azote.

- A-B). Tracés après une minute d'inhalation de protoxyde d'azote à 100 p. 100. Anesthésie pour hystérectomie et pour cure d'hémorroïdes.
- C). Tracé après inhalation de protoxyde d'azote à 100 p. 100 durant une minute. L'administration d'oxygène (indiquée par la flèche), entraîne la disparition brutale des ondes amples après cinq secondes d'inhalation (enregistrement sur électro-encéphalographe à six dérivations).
- D). Tracé après inhalation de protoxyde d'azote à 100 p. 100. Arrivée d'oxygène retardée par suite d'incident mécanique (cyanose). (Départ d'anesthésie pour hémicolectomie).

environ. Ce tracé s'accompagnait cliniquement d'une forte cyanose. En fait, l'apport d'oxygène, par suite d'un incident mécanique, avait été différé (FIG. 8 D). L'administration immédiate d'oxygène et l'arrêt du protoxyde d'azote ramenèrent le tracé encéphalographique à la normale : la cyanose disparut rapidement.

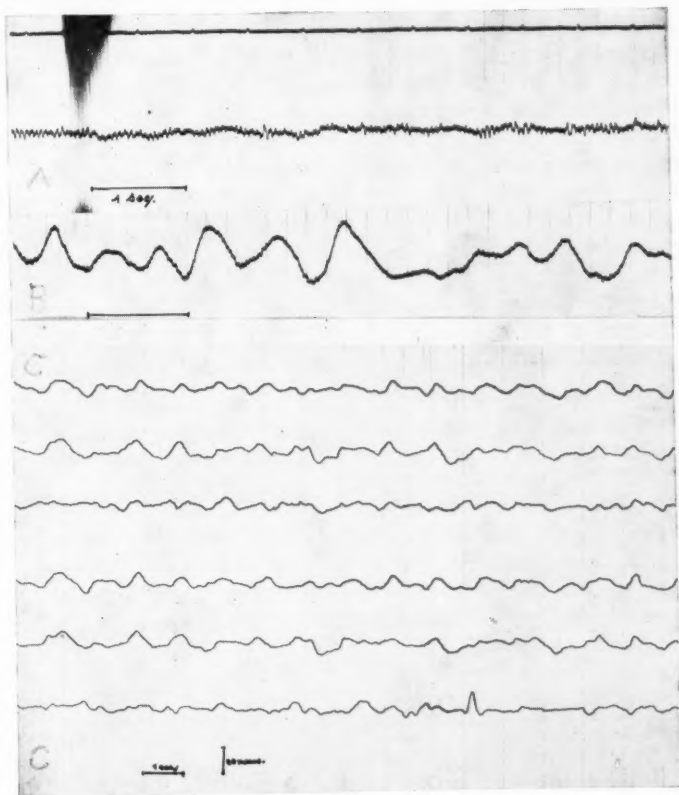


FIG. 9. — Anesthésie à l'éther.

- A). Tracé de départ d'une anesthésie à l'éther (pour hystérectomie).
- B). Tracé lors d'une anesthésie à l'éther au stade chirurgical (anesthésie pour cure d'hémorroïdes).
- C). Tracé pris lors d'une anesthésie à l'éther sans préparation sur un électro-encéphalogramme à six dérivations.

Anesthésie au stade chirurgical avec début de dilatation pupillaire, abolition des réflexes tendineux et relâchement musculaire complet.

D'une façon générale l'inhalation de *protoxyde d'azote à cent pour cent* fait donc apparaître très rapidement de grandes ondes amples et lentes, précédant du point de vue clinique la cyanose, qui ne manque pas de survenir si l'on n'administre pas l'oxygène avant la deuxième minute.

b) *Anesthésie à l'éther.*

Le départ au protoxyde d'azote s'étant effectué, comme nous venons de le voir et les grandes ondes amples ayant disparu après administration d'oxygène, l'éther intervient seul dès lors sur le tracé électro-encéphalographique qui est fait d'ondes irrégulières et de fréquences rapides (Fig. 9 A).

La proportion d'éther augmentant rapidement dans le circuit ces activités rapides et de bas voltage, qui coïncident du point de vue clinique avec la phase d'excitation, disparaissent ; elles cèdent la place à des ondes lentes, polymorphes, amples de un à trois c/s de 150 à 200 microvolts (Fig. 9 B, C). A ce stade le relâchement musculaire est obtenu avec abolition des réflexes et respiration automatique ; c'est le stade chirurgical (troisième degré du troisième stade de GUEDEL). Tout au long de l'intervention ces ondes lentes subsistent et ce n'est qu'avec l'allègement de la narcose que, progressivement, les activités rapides de moindre voltage, réapparaissent.

c) *Anesthésies au cyclopropane.*

*Exemple : anesthésie pour intervention de courte durée.*

Au départ, le débit de cyclopropane est réglé à 300 ou 400 ml par minute, pendant que l'oxygène est admis à un débit de un litre et demi à deux litres par minute. Au bout d'une ou deux minutes la profondeur de l'anesthésie est suffisante et l'on réduit le taux de cyclopropane (environ 15 p. 100 de cyclopropane pour 85 p. 100 d'oxygène).

Quelques secondes après l'induction (10 à 20 s) le tracé est déjà altéré. Le rythme est ralenti, de grandes ondes amples de un à trois c/s entrecourent un rythme rapide de 15 à 20 c/s.

Au fur et à mesure que la narcose se poursuit les grandes ondes lentes polymorphes deviennent prépondérantes, le rythme rapide disparaît peu à peu (Fig. 10. B. B. C.).

A un stade plus avancé des phases de silence électrique pouvant durer quelques secondes, surviennent (Fig. 10 D).

Ces silences sont séparés par des décharges d'activité plus rapide (cinq à six c/s environ). Au point de vue clinique la respiration est très déprimée et si l'on approfondit l'anesthésie, l'apnée survient. L'arrêt du cyclopropane et une bonne oxygénation, ramènent rapidement l'aspect du tracé à la normale.

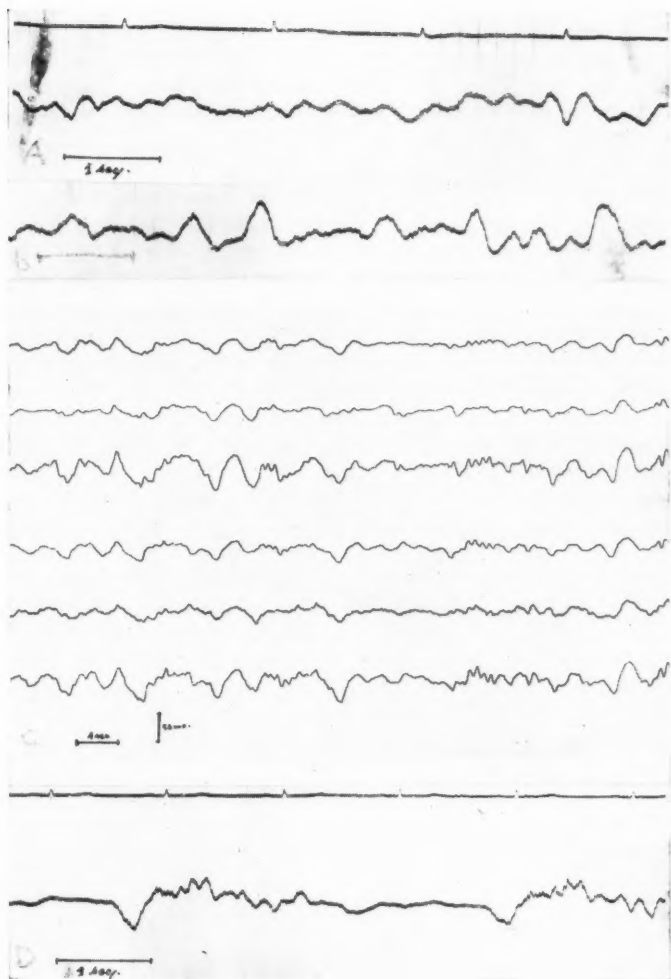


FIG. 10. — Anesthésie au cyclopropane.

- A-B). Tracés d'anesthésie au cyclopropane au stade chirurgical (anesthésie pour hystérectomie, appendicectomie et cure d'hémorroïdes). Noter les phases de silence électrique.
- C). Anesthésie au cyclopropane. Stade d'anesthésie chirurgicale avec abolition des réflexes tendineux et relâchement musculaire (électroencéphalographie à six dérivationes).
- D). Anesthésie au cyclopropane pour hystérectomie. Silence abdominal. Noter les phases de silence électrique.

## INTERPRÉTATION ET DISCUSSION

Les tracés que nous venons de présenter nous confirment donc la possibilité de suivre aisément par l'électro-encéphalographie les différents stades de la narcose avec les anesthésiques les plus usuels.

D'une façon générale, nos observations confirment bien les résultats de nos prédécesseurs. Cependant, si en ce qui concerne les anesthésiques par inhalation, nos conclusions sont semblables, il n'en est pas de même pour les anesthésiques veineux, avec lesquels nous constatons d'une part la disparition du stade d'activation décrit par SCHNEIDER et, d'autre part, l'absence du « stade chirurgical électrique » de la narcose, fait d'ondes lentes et amples de un à trois c/s. En effet, *les techniques de narcose chirurgicale diffèrent des anesthésies expérimentales qui ont servi de base à la description des stades électriques de la narcose.*

Nous envisagerons plus en détail ces notions à propos des différents anesthésiques dont l'emploi appelle quelques commentaires en fonction des données de l'électro-encéphalographie.

### I. — Anesthésies par inhalation.

Quel que soit l'anesthésique employé, une *anesthésie légère* se manifeste par un tracé électro-encéphalographique fait de rythmes rapides et désynchronisés, mais dès qu'une profondeur suffisante d'anesthésie est atteinte, il apparaît brusquement de grandes ondes amples et lentes de un à trois c/s. Il est à noter qu'on passe rapidement d'un stade à l'autre.

Parmi les anesthésiques gazeux le *protoxyde d'azote* apparaît comme un cas particulier. L'étude électro-encéphalographique nous montre que ce gaz, qui passe pour facile à manier, est en réalité très dangereux. Il ne peut nous donner qu'une analgésie et peut-être une perte de conscience qui se traduit par une activation du rythme de base ; au-delà, son administration nécessite une réduction du pourcentage d'oxygène, génératrice d'anoxie, de cyanose, provoquant l'apparition de grandes ondes amples et lentes, sinusoïdales et hypersynchrones. Nous pensons que ces ondes relèvent uniquement de l'action de l'*anoxie* sur les structures nerveuses et traduisent la souffrance des formations basales et l'inhibition du cortex. D'où la confirmation de l'impossibilité de mener à bien une narcose chirurgicale avec du protoxyde d'azote seul.

Le *Cyclopropane* provoque lui aussi rapidement, l'apparition de rythmes lents qui s'accompagnent d'une narcose profonde. C'est avec lui et avec lui seul que nous avons obtenu en pratique chirurgicale des *phases de silence électrique complet*, révélatrice d'*anesthésie trop poussée*. Nous connaissons encore mal la valeur du silence électrique et les possibilités des lésions nerveuses qui peuvent

lui succéder ; cependant, on sait qu'expérimentalement on l'obtient par une suppression de la vascularisation cérébrale. Il semble donc prudent de considérer le *black-out* électrique comme traduisant une atteinte grave de l'électrogenèse cérébrale. Même s'il n'est qu'intermittent il représente pour nous un stade qui ne doit pas être atteint. L'expérience nous a prouvé qu'en ce qui concerne le cyclopropane il suffit, en cas de surcharge (pouvant d'ailleurs encore s'accompagner d'une respiration satisfaisante), d'oxygéner largement pour voir le tracé se normaliser aussi rapidement qu'il s'était perturbé. Ces faits nous confirment l'extrême rapidité d'élimination de cet agent, et sa valeur en tant qu'anesthésique, car il allie puissance et souplesse.

Quant à l'éther, il conduit de même à l'obtention de grandes ondes amples, lentes, polymorphes de un à trois c/s après un passage plus ou moins évident à un stade de rythmes rapides désynchronisés et de faible voltage. Ce dernier stade qui, d'après SCHNEIDER durerait 10 minutes est vivement reproché par cet auteur à cet anesthésique comme entraînant une légère excitabilité corticale provoquant un « sommeil d'agité ». A ce titre, il le proscriit formellement de la neuro-chirurgie. En réalité, il nous semble que, dans les conditions anesthésiques courantes chirurgicales, ce stade passe souvent inaperçu, grâce, d'une part à la prémédication, d'autre part au *starter* employé (protoxyde d'azote, cyclopropane) et à la rapidité d'administration. Nous notons très souvent l'apparition précoce d'ondes lentes. D'ailleurs, GIBBS, GIBBS et LENOX signalent avec cet anesthésique, l'apparition d'ondes lentes dès la perte de conscience. D'autre part, comme nous l'avons souvent remarqué, avec cet agent, la constatation d'ondes de narcose profonde ne s'accompagne pas obligatoirement de silence périphérique. Le tonus musculaire même demande pour se relâcher, plusieurs minutes d'anesthésie à ce stade.

SCHNEIDER pense que la symptomatologie résultant de l'administration d'un anesthésique est due seulement à l'action dépressive du narcotique sur les régulations centrales et les mécanismes neuroniques intermédiaires qui sont à leur départ. Il nous semble que deux faits doivent être bien distingués dans l'action de l'anesthésique : l'*état hypnique* et le *silence périphérique* (relâchement musculaire, abolition des réflexes, absence de réaction aux excitations). Le sommeil est facile à obtenir. L'effet de l'anesthésique sur les centres semble bien en être responsable. Mais il est permis de se demander si la perte du tonus musculaire ne relève pas d'une action périphérique de l'anesthésique. Nous savons en effet que les anesthésiques exercent également une action sur la transmission synaptique. L'action des barbituriques sur cette conduction est trois fois plus importante que celle des anesthésiques gazeux et volatils. Ces remarques nous expliqueraient la dissociation que nous trouvons parfois dans les anesthésies à l'éther, caractérisées par des signes centraux de profonde narcose (y compris les signes électriques) non accompagnés de silence périphérique.

Mais si l'électroencéphalographie nous permet, de soulever ces quelques remarques à propos de l'anesthésie à l'éther, elle nous démontre aussi les qualités de cet anesthésique. En effet, il existe un long intervalle entre l'apparition des ondes lentes caractérisant la narcose et celle des silences électriques ; ceci nous confirme la grande marge de sécurité de l'anesthésie à l'éther.

## II. — Anesthésie au penthiobarbital.

L'action du penthiobarbital, dans les conditions d'anesthésie chirurgicale, se manifeste très rapidement par l'apparition d'ondes lentes et amples. Il ne nous a donc pas été possible de distinguer tous les stades décrits par SCHNEIDER. Ce fait ne saurait nous étonner car l'administration du penthiobarbital n'est pas faite de la même façon. Nous brûlons en quelque sorte les étapes, le stade d'activation est sauté et ce n'est que lors de l'injection de doses expérimentales que nous avons pu le retrouver (FIG. 11 A et B).

D'autre part il est capital de constater qu'en aucun cas avec le penthiobarbital employé dans le but d'obtenir un stade d'anesthésie permettant l'intervention chirurgicale, nous n'obtenons de phase de silence électrique complet (quatrième stade décrit par SCHNEIDER et retrouvé par SANTY et coll.). Ceci est explicable du fait de la *prémédication* que reçoivent systématiquement nos opérés et aussi de l'emploi du *curare* qui diminue les doses utiles de barbituriques.

La constatation de ces phases de silence électrique paraît être le fait d'une imprégnation trop grande en penthiobarbital. Pour les obtenir il nous a été nécessaire d'en injecter massivement et expérimentalement 0,60 g au cours de séances d'électro-choc (FIG. 11 C). Cette injection massive n'est pas utile en anesthésie générale ; elle entraîne une intoxication de l'organisme que traduit l'arrêt des activités cérébrales.

Notons que l'apnée contemporaine de la première injection de barbiturique ne coïncide pas obligatoirement avec une phase de silence électrique. De plus, il est utile de souligner que si l'action du penthiobarbital se manifeste rapidement à l'électro-encéphalogramme, de même les modifications apportées ne tardent pas à s'atténuer en l'absence de toute nouvelle réinjection. Son action est donc rapide, puissante, mais labile.

## III. — Anesthésie potentialisée.

L'étude des tracés enregistrés au cours d'anesthésies potentialisées entraîne quelques remarques. En effet, ces techniques sont encore très discutées et il ne fait pas de doute que, mal exécutées, elles peuvent être néfastes. Pour certains, l'anesthésie potentialisée est synonyme d'*anesthésie profonde*. Or, nos recherches montrent que nous n'avons pas, au cours de telles anesthésies, l'apparition d'ondes lentes, comme dans les narcoses par inhalation, mais au contraire nos tracés té-

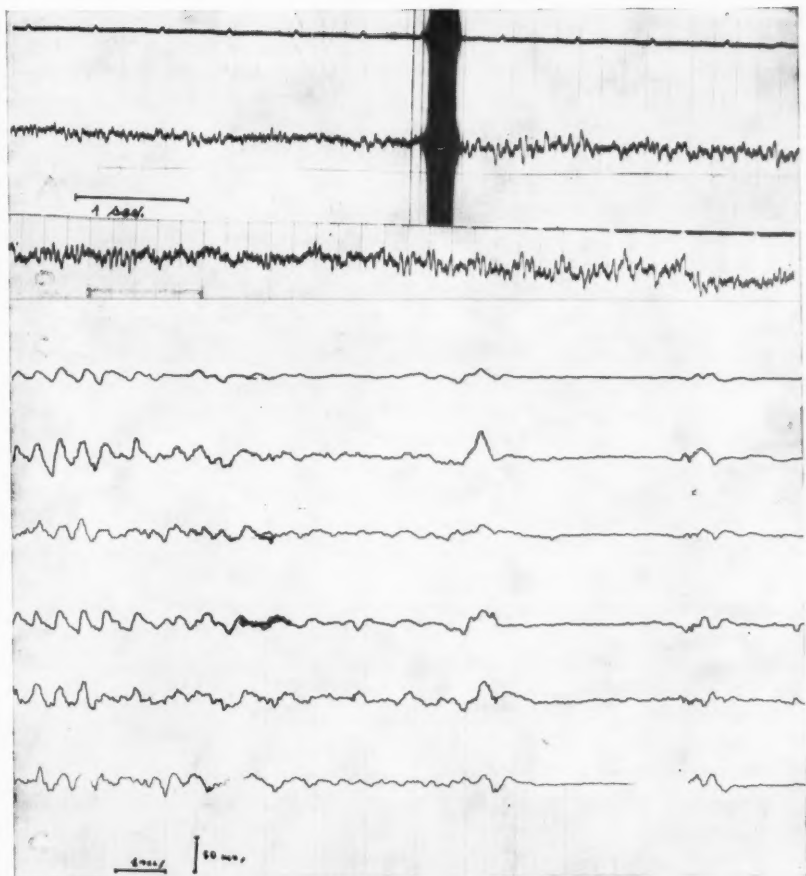


FIG. 11. — *Les stades extrêmes de l'anesthésie aux barbituriques.*

- A-B). Stade d'activation du Pentothal obtenu dans un cas par une perfusion très lente de Pentothal et dans l'autre par l'injection de 0,10 g de ce barbiturique. Réflexes cornéens présents dans les deux cas.
- C). Tracés pris lors d'une anesthésie au Pentothal pour électrochoc. Injection massive d'une dose de 0,50 g de Pentothal. Apparition de phases de silence électrique.

moignent du maintien d'une activité caractéristique d'un état de *sommeil léger*. Ainsi, une anesthésie potentialisée, peut et même à notre avis, doit rester, pour être bénéfique, une *narcose superficielle*. Depuis plusieurs années déjà (7) nous faisons de l'anesthésie légère un critère de sécurité de l'hypotension contrôlée que nous considérons comme une technique particulière de potentialisation. Il est rassurant en effet, de constater qu'au cours de ces anesthésies, où cliniquement, l'opéré présente une tension artérielle abaissée (vasoplégie), une pupille en mydriase (ganglioplégie), un silence abdominal ou thoracique parfois, une absence de réaction vasculaire à la traction des mésentères, en somme une *indifférence viscérale totale*, le tracé électroencéphalographique ne révèle aucune intoxication des cellules nerveuses.

Les actions centrales et périphériques des drogues employées (dérivés de la dibenzo-parathiazine-méthoniums) sont responsables de la possibilité de maintenir ces narcoses sur un plan d'hypnose légère. L'action centrale des phénothiazines, bien étudiée par DELL, est caractérisée par une action dépressive de la substance réticulée. Elles augmentent puissamment le seuil d'excitation de ce système. Elles sont actives à des concentrations qui n'ont encore que très peu d'influence sur les fonctions hypniques et le mécanisme de la conscience. La diminution des excitations réticulées assure un calme cortical (lobotomie pharmacodynamique) qu'une faible addition d'un hypnotique transforme en sommeil. A l'action périphérique de ces drogues est due le remarquable silence viscéral et la prévention du choc opératoire.

Fort de ces constatations électro-encéphalographiques et en tant que cliniciens anesthésistes, nous ne pouvons pas suivre G. HIEBEL et coll. (8) lorsqu'ils réfutent la proposition de LABORIT et HUGUENARD « d'anesthésie sans anesthésique » pour désigner ces anesthésies, que nous qualifierions volontiers d'« anesthésies sans narcose » !

Les différents faits que nous venons d'évoquer, que ce soit dans la discussion des narcoses à l'éther, au penthiobarbital ou dans les anesthésies potentialisées nous entraînent en conclusion à revoir la conception même de la narcose chirurgicale. Jusqu'à ces dernières années on a cherché à abolir la conscience et à obtenir le silence périphérique (relâchement musculaire, abolition des réflexes, absence de réaction vasculaire aux tractions viscérales) par les mêmes agents. Or, si nous prenons le cas de l'éther, l'effet périphérique n'est obtenu que pour des doses entraînant du point de vue électro-encéphalographique un stade voisin du *coma* tel qu'on le rencontre dans les plus grands désordres métaboliques. Sur ces constatations on en a déduit que la narcose chirurgicale devait s'accompagner de telles manifestations électriques. Il paraît pourtant beaucoup plus logique d'obtenir des effets plus nuancés et la pharmacologie actuelle nous donne facilement la possibilité de provoquer par des agents différents la perte de conscience et le

silence périphérique. D'ailleurs toute narcose profonde de longue durée est génératrice de choc et de maladie grave. Les chirurgiens expérimentés et de nombreux spécialistes de la chirurgie thoracique l'ont compris puisqu'ils se résolvent à « une anesthésie en limite d'équilibre qui oblige l'anesthésiste à une attention perpétuelle et le chirurgien à l'inconfort » (9).

Nous pensons préférable pour une même *narcose légère*, d'assurer le confort du chirurgien (qui ne peut être aussi que celui du malade) en complétant celle-ci par une *anesthésie périphérique* dont nous connaissons bien les grands avantages tant opératoires que post-opératoires. Pour résumer notre pensée et terminer ce travail sur une note d'électro-encéphalographie, nous pensons que l'anesthésie chirurgicale ne doit plus s'accompagner du « stade chirurgical classique » des électrophysiologistes, mais qu'au contraire elle doit se limiter, associée à une anesthésie périphérique, à ne faire disparaître que la conscience.

(Travail du service du Pr ROUX, Montpellier.)

#### BIBLIOGRAPHIE

1. COURTIN, BICKFORD et FAULCONER. — *Proc. staff-meet. Mayo clin.*, **25**, 197, 206, avril 12, 1950.
2. SCHNEIDER (J.). — E.E.G. et anesthésie. *Acta de l'Institut d'Anesthésiologie*, **1**, 1953, p. 330-356.
3. SCHNEIDER (J.). — L'anesthésie et ses données électro-encéphalographiques. *Cahiers d'Anesthésiologie*, décembre 1954, **2**, n° 3 et 4.
4. SCHNEIDER (J.), WORINGER (E.) et BROGLY (G.). — L'anesthésie au protoxyde d'azote et son image E.E.G. Vers un contrôle automatique de l'anesthésie. *Rev. Neurol.*, 1950, **83**, n° 6, p. 576, 583.
5. SCHNEIDER (J.), WORINGER (E.) et BROGLY (G.). — Bases chimiques, histopathologiques et électro-encéphalographiques d'une théorie dynamique de l'anesthésie générale. *Anest. et Analg.*, 1951, **8**, n° 4, p. 1-17.
6. SCHNEIDER (J.), WORINGER (E.), BROGLY (G.) et THOMALSKE (G.). — Bases électrophysiologiques des mécanismes d'action du Pentothal chez le chat. *Rev. Neurol.*, 1952, **7**, 87, n° 6, pp. 433-467.
7. SCHNEIDER (J.), WORINGER (E.), BROGLY (G.) et GLOON (P.). — Étude des variations de l'activité électrique du cortex cérébral et de certaines formations sous-corticales chez 37 chats soumis à l'influence des anesthésiques généraux usuels. Le rôle des systèmes d'intégration et de projection diffuse dans le mécanisme de l'anesthésie générale. *Rev. Neurol.*, 1951, **85**, n° 3, pp. 178-188.
8. BARK et TUBINGEN (J.). — La détermination de la profondeur de la narcose par l'électroencéphalogramme. *Langenbecks Archiv und Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, **279**, (1954). *Communication de la 71<sup>e</sup> session de la 5<sup>te</sup> allemande de Chirurgie* (avril 54).
9. SANTY (P.) et MARION (P.). — Contrôle électroencéphalographique en anesthésie. *Lyon chirurgical*, **48**, n° 3, p. 257.
10. CAHN (J.) et PIERRE (R.). — Contrôle électroencéphalographique d'hibernation artificielle. *Anesthésie et Analgésie*, oct. 1954, **XI**, n° 3, pp. 568-582.
11. CAHN (J.), DUBRASQUET (M.) et PIERRE (R.). — Anoxie provoquée et hibernation artificielle. Étude électroencéphalographique. *Anesthésie et Analgésie*, juin 1954, **XI**, n° 2, p. 358-373.
12. BONVALLET (M.), DELL (P.) et HIEBEL (G.). — Action du niveau du tonus sympathique et de l'adrénaline circulante sur l'activité électrique cérébrale. Analyse des effets cérébraux d'une stimulation nociceptive. *Compte rendu des séances de la Société de Biologie. Séance du 11 février 1953*, **CXLVIII**, juillet 1953, pp. 1165.
13. BONVALLET (M.), DELL (P.) et HIEBEL (G.). — Tonus sympathique et activité électrique cérébrale corticale. *Neurophysiol.*, 1954, **6**, pp. 118-144.
14. DU CAILAR (J.). — Trois ans d'emploi des méthoniums en pratique chirurgicale. *Montpellier Chirurgical*, 1954, **6**, 312.
15. HIEBEL (G.), BONVALLET (M.) et DELL (P.). — Action de la clorpromazine au niveau du système nerveux central. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, **30**, 37, 1954, 2346.
16. LE BRIGAND (H.), LEFEBVRE DE HERRERA (O.) et LEQUESNE DELAFONTAINE (J.). — Le risque anesthésique en chirurgie thoracique. *La Presse Médicale*, 1954, **62**, 44 p. 933.

## SURVIVANCE DU SPERMATOZOÏDE DU BOS TAURUS OBTENUE « IN VITRO » AVEC QUELQUES DÉRIVÉS DE LA PHENOTIAZINE (\*)

PAR

**BERNARDINO A. MANENTE (\*\*)**

(Sao Paulo)

Les dérivés de la phénothiazine — la clorpromazine en particulier — seraient dotés d'une puissante activité « narcobiotique ».

Ce terme employé par P. DECOURT, désigne l'effet que posséderaient certaines substances de diminuer l'activité des cellules vivantes, en déterminant une vraie narcose cellulaire.

C'est un phénomène réversible — sauf aux concentrations trop élevées — qui s'exercerait sur tous les organismes vivants y compris infusoires, champignons inférieurs et bactéries.

Il ne fut pas encore observé sur des ultravirus ; ce fait vient à l'appui de l'opinion que ceux-ci, où tout au moins certains d'entre eux, ne constituent pas des êtres vivants (1,2).

D'un autre côté, l'activité narcobiotique prolonge la conservation du sang et des tissus *in vitro*.

Plusieurs auteurs affirment que les effets pharmacodynamiques des corps dotés d'action narcobiotique, sont indépendants de celle-ci.

Parmi les substances narcobiotiques se rencontrent des antihistaminiques, des inverseurs de l'adrénaline, des anti-parkinsoniens, etc.

Selon P. DECOURT, l'activité narcobiotique, encore inégalée, des dérivés de la phénothiazine, expliquerait pourquoi ces produits offrent un moyen de diminuer le danger des agressions sur les organismes vivants.

Désirant étudier les phénomènes de la narcobiose cellulaire appliqués à la Médecine vétérinaire, nous avons cherché à l'employer pour la survivance du

(\*) Communication présentée au VII<sup>e</sup> Congrès Français d'Anesthésiologie, Alger, mars 1956.

(\*\*) Adresse: Director-Clinico da Veterinaria Sumaré (Hospital Sao Francisco de Assis) Sao Paulo, Brasil.

spermatozoïde du bœuf, obtenue *in vitro* avec l'emploi de quelques dérivés de la phénothiazine, en vue de l'*Insémination artificielle*.

Nous avons pu observer une action réversible sur les mouvements des spermatozoïdes jusqu'à trois-quatre jours, dans toute sa plénitude, diminuant ensuite du quatrième au onzième jour, aux concentrations que nous avons employées dans nos recherches.

Les substances utilisées ont été : la diméthyl-amino-2' propyl-1')-N-phénothiazine ou 3277 RP (Phénergan) ; et le chlorhydrate de chloro-3 (diméthyl-amino-3' propyl)-10 phénothiazine, ou 4560 RP (Largactil ou clorpromazine).

Les spermatozoïdes ainsi traités étaient conservés en milieu de PHILIPS modifié (œuf-citrate).

Les recherches expérimentales furent réalisées à la température de 27-30°C à l'ombre, sans que celle-ci vienne déterminer la mort des spermatozoïdes. Les témoins qui n'ont pas été traités avec les mêmes substances succombent en quelques heures. Nous avons fait un prélèvement de ce matériel au premier, deuxième, troisième jour et plus tard nous avons fait un examen préliminaire, sans chauffer la lame, et ensuite en chauffant nous avons observé les différences.

Nous sommes en train de vérifier l'emploi du matériel traité de cette façon, dans l'insémination artificielle, pour voir si cette méthode pour la conservation du sperme peut garder intégralement les qualités fécondantes des spermatozoïdes.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. DECOURT (P.) et ANGUERA (G.). — Recherche ou mesure de l'action narcobiotique sur les Infusoires. *Compte Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, **256**, n° 14 (8 avril 1953), Paris, pp. 1445-6.
2. DECOURT (P.). — Activité narcobiotique de dérivés de la phénothiazine et son importance thérapeutique. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, **236**, n° 11 (16 mars 1953), Paris, p. 1195-7.

#### Résumé.

Désirant étudier les phénomènes de la narcobiose cellulaire appliquée à la médecine vétérinaire, nous avons cherché à l'appliquer à la survie du spermatozoïde du bœuf, par l'emploi *in vitro* de la clorpromazine et du Phénergan.

Les recherches expérimentales furent réalisées à la températures de 27-30°C à l'ombre, sans que celle-ci viennent déterminer la mort des spermatozoïdes.

Nous sommes en train de vérifier l'emploi de ce matériel ainsi traité pour l'insémination artificielle, pour voir si la même méthode est utilisable pour la conservation du spermatozoïde, en gardant intégrale ses qualités fécondantes.

### Riassunto.

Gli AA., desiderando conoscere i fenomeni della narcobiosi cellulare applicata in medicina veterinaria, hanno studiato l'azione *in vitro* della clorpromazina e del phenergan sullo spermatozoo di bue. Ess hanno potuto ottenere alle temperature di 27-30°C all'ombra la sopravvivenza degli spermatozoi trattati con tali sostanze; per conseguenza attendono di poter verificare se tali spermatozoi possono conservarsi mantenendo intatta la proprietà di fecondare. Il metodo impiegato potrebbe eventualmente essere utile per la fecondazione artificiale.

Trad.: D. DILENCE.

### Zusammenfassung.

In dem Bestreben das Geschehen der zellulären Narkobiose in der tierärztlichen Medizin zu erforschen, haben wir durch die Anwendung des Clorpromazins (Megaphen) und des Phenergans (Atosil) *in vitro* das Ueberleben der Spermatozoen des Rindes untersucht.

Diese experimentellen Untersuchungen wurden bei einer Temperatur von 27-30°C im Schatten durchgeführt, ohne dass sie den Tod der Spermatozoen herbeiführten.

Wir sind dabei, die Verwendung dieses so behandelten Materials zur künstlichen Befruchtung zu prüfen, um festzustellen, ob dieselbe Methode zur Konservierung der Spermatozoen verwendet werden kann, ohne dass diese ihre befruchtenden Eigenschaften verlieren.

Trad.: A. SCHNEIDER.

### Resumen.

Deseando estudiar los fenomenos de la narcobiosis hística aplicada a la medicina veterinaria, hemos intentado aplicarla a la supervivencia del espermatozoide de buey, con el empleo *in vivo* de la clorpromazina y del fenegan.

Las busquedas experimentales fueron realizadas a la temperatura de 27-30° a la sombra, sin que quella produzca la muerte de los espermatozoides.

Estamos tratando de averiguar si el empleo de este material asi tratado para la inseminacion artificial puede ser util para la conservacion del espermatozoide, quedando integras sus calidades fecundantes.

Trad.: C. PELLET.

### Summary.

Wishing to study the cellular narcobiose phenomena applied to veterinary medicine, we have attempted to apply it to the survival of the spermatozoid of the bull by the use « *in vitro* » of chlorpromazine and phenergan.

The experimental research was carried out at a temperature of 27-30°C in the dark, without the products killing the spermatozoids.

We are now verifying the use of this material similarly treated, for artificial insemination, to see if the same method can be used for the conservation of spermatozoids while still keeping intact its fecondative qualities.

---

# SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

---

SÉANCE DU 12 MAI 1956

---

## A PROPOS DU PROCÈS VERBAL

### DISCUSSION EN COURS SUR LES SELS DE SUCCICURARIUM

**M. Huguenard :**

J'ai beaucoup regretté de n'avoir pas eu la possibilité d'assister à notre séance du 25 février où les très intéressantes communications de J. QUEINNEC, C. LANIEZ et F. MINEBOIS, J. BOUREAU, ont donné lieu à des passionnantes discussions. P. DELIGNÉ, il est vrai, avec lequel j'ai, en 1952 (*Anesth.-Analg.*, IX, 4) présenté une revue générale et une étude clinique du iodure de succinylcholine, — et qui a poursuivi des travaux importants sur la musculature bronchique après injection de leptocurare — a dit au cours de ces discussions à peu près tout ce que je pensais.

Je voudrais pourtant vous soumettre l'observation d'un phénomène qui, je crois, n'a pas encore été signalé et qui concerne *les solutions* d'iodure (ou de chlorure) de succicurarium, prêtes à l'emploi. En 1950 j'avais eu l'occasion d'utiliser un leptocurare (le 4423 RP) présenté sous forme de solution et que j'avais dû abandonner, parce qu'il vieillissait trop vite. Depuis, la Célocurine nous avait été livrée en flacons contenant 100 mg de *poudre* et, plus récemment en ampoules, contenant 10 ml d'une solution rendue assez stable grâce à un artifice chimique. Voici l'observation :

M<sup>me</sup> H., 46 ans, doit subir une thyroïdectomie pour thyrotoxicose ; elle a été bien préparée (iode, vitamine A, freinateurs hypophysaires, cure de neuroplégie, etc.) et son métabolisme basal n'atteint pas  $\pm$  20 p. 100 de la normale.

Prémédication : prométhazine-péthidine-mébubarbital. Intubation trachéale facile, la sonde étant largement enduite d'un gel à la pramoxine — sous penthiobarbital 0,50 + iodure de succinylcholine 0,05 en solution prête à l'emploi. Entretien de l'anesthésie par penthiobarbital, péthidine intraveineuse, N<sup>2</sup>O.

Très vite, l'anesthésie s'avère mauvaise : le pouls passe de 100 à 140 puls/mn, la tension artérielle monte à 180 mm, le saignement augmente (malgré la position proclive), la malade tousse et une sialorrhée extrêmement abondante apparaît, qui oblige à des aspirations répétées pour éviter l'inondation des voies aériennes.

L'augmentation des doses de penthiobarbital (jusqu'à 1,50 g), l'administration de procaine et de Régitine intraveineuses, l'infiltration locale à la lignocaïne, n'améliorent que fort peu ces phénomènes. En fin d'intervention l'extubation est pratiquée après une aspiration trachéale qui ramène encore des mucosités très abondantes.

Ce n'est que quelques jours plus tard que nous apprenons que la solution de succinylcholine utilisée était *périmée depuis quatre mois*.

On peut supposer que ce vieillissement de la solution a abouti à la formation d'acide succinique d'une part, de choline d'autre part. Or l'acide succinique est un antiepileptique, ce qui expliquerait l'allègement inattendu de l'anesthésie — et la choline est douée d'effets muscariniques, qui expliqueraient la toux, la sialorrhée, le spasme sur la sonde.

Il y aurait sans doute beaucoup à dire « à propos du procès-verbal » de cette séance consacrée en grande partie aux leptocurares. En fait nous aurons certainement l'occasion de reprendre la discussion et cet inconvénient du vieillissement des solutions est la seule notion vraiment originale que j'avais à verser au débat.

Je n'ajouterai qu'un mot pour signaler l'erreur commise par le laboratoire qui a mis sur le marché le chlorure de succinylcholine, dans la notice livrée avec le produit, où il est dit que celui-ci est *contre-indiqué chez le myasthénique* ; or c'est justement un des caractères propres aux leptocurares que de ne pas aggraver la myasthénie, comme le font les pachycurares. Il est étonnant de constater que ce laboratoire renonce à un argument publicitaire qui n'est pas sans valeur, car les myasthénies frustes sont sans doute plus fréquentes qu'on ne le croit.

## Discussion.

### M. Amiot :

La question s'est posée de savoir comment la solution de succinylcholine est stabilisée. C'est par l'adjonction d'acide succinique libre, jusqu'à pH 4,6 et de soluté glucosé. Il y a très longtemps qu'on avait remarqué qu'avec un pH légèrement acide la solution était plus stable. Mais il y a tout de même un taux à ne pas dépasser. Vous avez très bien fait de le rappeler.

## A PROPOS DE L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE EN STOMATOLOGIE

M<sup>me</sup> J. Queinnec :

Je tiens à préciser ma pensée sur quelques points qui ont été soulevés pendant la discussion de ma communication, rapportée par M. BOUREAU, sur l'Anesthésie Générale en Stomatologie, à la *Séance du 25 février 1956*.

*En ce qui concerne la prémédication* : j'ai insisté sur les vagolytiques parce que c'est le seul point important ; la salivation étant extrêmement désagréable pour l'opérateur, doit être évitée. Les opiacés ou les antihistaminiques sont évidemment compris dans la prémédication, sauf chez les très jeunes enfants pour des anesthésies de courte durée où l'atropine seule suffit.

*En ce qui concerne l'emploi des pachycurares* : lorsqu'il s'agit d'une dent de sagesse incluse dont l'extraction dure une heure en moyenne, mais souvent beaucoup plus, ou d'une dent dont l'infection provoque un trismus depuis plusieurs jours, la *d*-tubocurarine évite la réinjection de curare, le mâchonnement du tube et fait céder le trismus qui gêne peu l'intubation, mais gêne beaucoup l'opérateur.

La gallamine, pour des interventions de 20 minutes à une heure, a le même résultat.

Nous n'avons jamais besoin de Prostigmine.

*En ce qui concerne l'aspiration* : toujours faite évidemment loin du foyer de l'hémorragie et seulement si nécessaire en cours de travail. Mais, au moment de l'extubation, vérification préalable au laryngoscope du saignement après extirpation du tamponnement, aspiration des mucosités et du sang restant, toujours sous contrôle laryngoscopique, réaspiration si nécessaire après extubation. A ce moment, le malade a ses réflexes et crache à la demande et il ne saigne plus, en général. J'ouvre une parenthèse sur l'emploi de l'adrénaline auquel je suis tout à fait opposée, car il fait perdre au patient deux des avantages de l'anesthésie générale : absence de douleur au réveil et rapidité de cicatrisation. Sous notre influence, les dentistes qui nous confient leurs patients n'associent même plus l'adrénaline à leurs anesthésies locales et s'en trouvent fort bien, le petit saignement supplémentaire étant absorbé au fur et à mesure par leurs tamponnements et la locale à la Xylocaïne étant tout aussi efficace.

Nous n'avons jamais observé de vomissements même après emploi du cyclopropane, sans doute grâce à la large oxygénation qui précède et active le réveil.

## QU'EST DEVENU LE SYNDROME PÂLEUR-HYPERTHERMIE CHEZ LE NOURRISSON OPÉRÉ (\*)

PAR

**J. VIRENQUE, M. PASQUIÉ et L. LARENG (\*\*)**

(Toulouse)

Les interventions chirurgicales chez le nourrisson nécessitent des précautions particulières. « Le nourrisson ne peut être en effet considéré comme un adulte aux proportions réduites » (LAPASSET). A cause d'une anatomie et d'une physiologie propres, il est indispensable d'observer certaines règles pour diminuer le risque opératoire. Les moyens de défense sont désordonnés, imprévisibles. Toute agression même minime, constitue une offense grave pouvant déclencher des désordres très importants. Les stimulations provenant du traumatisme opératoire se répercutent avec violence sur les centres. Il existe de plus un déséquilibre humoral provoqué par les modifications qu'apporte au régime alimentaire l'intervention chirurgicale. Tous ces éléments doivent être prévenus ou corrigés avec le maximum de minutie car ils favorisent l'apparition d'un choc hyperthermique post-opératoire connu chez le nourrisson sous le nom de « Syndrome Pâleur-Hyperthermie ».

\* \* \*

*Cliniquement*, ce syndrome se traduit par une pâleur extrême des muqueuses et des téguments, une température qui peut dépasser 41°C. La mort survient rapidement dans des convulsions. Ces manifestations peuvent se traduire très tôt dans les suites opératoires et commencent en général six heures après la fin de l'intervention. La menace persiste durant quarante-huit heures ; bien que les interventions portant sur la face soient celles qui y prédisposent le plus, l'opération la plus minime peut le provoquer.

*Le syndrome Pâleur-Hyperthermie* peut survenir chez tous les malades opérés,

(\*) *Rapport à la Séance du 12 mai 1956.*

(\*\*) *Adresse: Pr. J. VIRENQUE, 1, rue Montardy, Toulouse.*

mais sa fréquence est beaucoup plus grande chez l'enfant. Il dépend des perturbations diverses entraînées par le choc opératoire. La décharge d'adrénaline provoquée par le choc est à l'origine d'une vaso-contriction périphérique au cours de la phase post-opératoire. La surface de déperdition de chaleur dépendant de la masse liquidienne périphérique est ainsi diminuée. Une grande partie de la déperdition de chaleur par radiation et convection est en effet due à l'intensité de la circulation sous-cutanée. Il y aura donc dans ce trouble un facteur d'hyperthermie. On comprend alors qu'il puisse très bien exister une pâleur marquée des téguments avec une hyperthermie.

La concentration sanguine est un élément qui intervient aussi dans les troubles de la thermolyse. Les fièvres par déshydratation sont connues chez l'enfant. L'intervention s'accompagnant d'une chute de la masse sanguine (anesthésie, hémorragie), entraînera des perturbations de l'équilibre thermique. La pathogénie de ces hyperthermies n'est pas précisée, les causes pouvant relever directement de la quantité d'eau évaporée ou bien des lésions fonctionnelles de l'hypothalamus. Certains auteurs pensent que l'hémoconcentration ne serait pas une cause hyperthermisante, mais en serait un des éléments réactionnels. Il est cependant prouvé que l'administration d'eau et de chlorure de sodium fait rétro-céder ces hyperthermies et que de fait, il faut régénérer la masse sanguine au cours des interventions. Tout élément qui gêne la thermolyse (gêne dans la ventilation pulmonaire, saturation d'eau atmosphérique défavorable, température ambiante néfaste) sera facteur d'hyperthermie.

L'augmentation des métabolismes au cours de cette phase post-opératoire, par accentuation de la thermogénèse favorise aussi l'hyperthermie.

Il existe enfin une participation centrale qui joue un rôle important. Les noyaux du diencephale vont subir des altérations fonctionnelles secondaires au choc opératoire. Le contrôle neuro-végétatif étant sous la dépendance des noyaux diencephaliques il se crée des perturbations sur les différents secteurs, où ils exercent un contrôle prédominant : la régulation thermique, la régulation hypnique et le métabolisme de l'eau où le diencephale agit en corrélation avec le lobe postérieur de l'hypophyse. Le métabolisme des hydrates de carbone, des protides et la fonction respiratoire sont également perturbés. Ceci explique que les manifestations désordonnées, le déséquilibre ionique, qui se produisent au cours de ce dérèglement entraînent des troubles graves, rapidement irréversibles.

Comme l'a montré ALAJOUANINE, les hyperthermies provoquent des lésions hémorragiques et œdémateuses du système nerveux central, en particulier, au voisinage des parois du troisième ventricule. Ces altérations sont le plus souvent la conséquence et non la cause des hyperthermies. Il faut donc intervenir avant que l'aggravation réciproque de ces différents désordres ne s'installe définitivement.

Pour quelles raisons d'ailleurs ces désordres prennent-ils une allure si rapidement dramatique chez le nourrisson ?

Plusieurs explications ont été données et toutes admettent que le système neuro-végétatif est labile parce qu'il est incomplètement formé. FLECHSIG a établi des lois sur la progression structurale du cortex. Elles sont basées sur le fait que l'entrée en fonction des divers segments nerveux dépendrait de leur myélinisation successive. Les centres nerveux continuent leur développement après la naissance. Le cortex devient excitable vers le dixième jour, mais cette excitabilité est diffuse. En raison de l'imperfection de la neuro-architectomie, les transmissions des influx sont diffusées d'une façon désordonnée, massive et sans nuance. Le nourrisson répondra à tout traumatisme même minime par des excitations non contrôlées et anormalement amplifiées. La libération organique sous-corticale, dépendant de la différenciation insuffisante des centres nerveux supérieurs sera dangereuse. L'insuffisance de certains systèmes, jointe au développement retardé des centres coordinateurs est à l'origine de ces réactions (GLEYS). Ces réactions sont responsables des désordres végétatifs graves survenant au cours du choc. L'instabilité dans laquelle se trouve le nourrisson prouve que le système neuro-végétatif n'est pas en état d'assurer l'équilibre de l'individu. Des auteurs ont attribué un rôle au système endocrinien en particulier au thymus, dont l'hypertrophie ferait courir un risque au petit opéré. D'autres pensent que le nourrisson présenterait un équilibre instable par suite de son hypervagotonie.

\* \* \*

La gravité de ce syndrome interdisait autrefois aux chirurgiens d'intervenir sauf urgence, avant l'âge de dix-huit mois.

Les progrès réalisés dans la préparation du malade, l'anesthésie, la réanimation, sont venus modifier cette attitude qui ne se justifie plus. Certaines précautions doivent être prises et nous allons les envisager successivement dans la période pré-opératoire, per-opératoire et post-opératoire.

#### I. PÉRIODE PRÉ-OPÉRATOIRE :

Par la prémédication, au cours de cette période, nous diminuons le seuil d'excitabilité du système nerveux.

Nous utilisons le chloral, l'atropine et le Gardénal. Dans le chloral et le Gardénal nous recherchons l'action centrale, alors que l'atropine vagolytique, est efficace sur les sécrétions qui seraient abondantes chez l'enfant que nous anesthésierons à l'éther.

Le chloral est administré par voie rectale, le Gardénal *per os* et l'atropine par voie sous-cutanée.

Le tableau I résume les doses en fonction de l'âge et du poids.

TABLEAU I

AGE (mois)	POIDS (Kg)	CHLORAL (g)	ATROPINE (mg)	GARDÉNAL (cg)
0 à 6	3 à 6,500	0,25	1/8	1/2
6 à 12	6,500 à 9	0,50	1/8	1/2
12 à 18	9 à 10,800	0,50	1/8	1
18 à 24	10,800 à 12,200	0,75	1/4	1

La dose de Gardénal indiquée est donnée la veille de l'intervention et répétée 90 minutes avant l'acte chirurgical. Le chloral et l'atropine sont administrés 90 minutes avant l'intervention chirurgicale. Nous veillons à ce que le nourrisson soit transporté à la salle d'intervention sur un charriot : le fait que les infirmières « portaient » ces malades était à l'origine de collapsus.

De plus, nous donnons un biberon de lait ou une tétée à l'enfant quatre heures avant l'acte opératoire.

## II. LA PÉRIODE PER-OPÉRATOIRE :

L'intervention doit se dérouler avec une minutie extrême. Il faut assurer une hémostase soignée, éviter tout geste brutal.

### a) *L'anesthésie générale :*

Nous pratiquons comme anesthésie générale, l'anesthésie à l'éther. Chez le nourrisson, le métabolisme de base étant proportionnellement plus élevé que chez l'adulte, il faut assurer une oxygénation importante. L'instabilité des centres, le déséquilibre humoral éventuel, les excitations périphériques responsables de désordres généraux graves demandent une anesthésie assez profonde. L'enfant est très sensible aux modifications humorales du taux de l'oxygène et du gaz carbonique. Les risques d'anoxie et d'hypocapnie sont aussi dangereux ; ils exigent un respect scrupuleux des principes généraux de l'anesthésie chez le nourrisson pour le choix de l'appareil et pour la surveillance des fonctions essentielles au premier rang desquelles se trouve la fonction respiratoire. Nous signalons au passage l'importance d'utiliser des appareils où l'espace mort est excessivement réduit ou nul. A cause du traumatisme surajouté et des complications bruyantes que peut donner un œdème sous-glottique chez le nourrisson, nous ne pratiquons l'intubation endotrachéale que dans les cas où elle est vraiment indispensable. Les voies respiratoires ne doivent pas être obstruées, l'oxygénation satisfaisante doit être surveillée jusqu'au réveil.

b) *La double anesthésie :*

A la suite des travaux de CRILE, chez l'adulte et des travaux de l'École Toulousaine chez l'enfant, en 1929, l'anesthésie locale a été associée systématiquement à l'anesthésie générale. Elle a pour but de supprimer les stimulations périphériques qui pourraient se produire malgré l'anesthésie générale et qui viendraient perturber les fonctions végétatives. Elle doit intéresser le lieu de l'incision et les différents plans ; il faut infiltrer les pédicules et les mésos, régions qui sont très innervées. L'incision suivant l'infiltration d'anesthésique, la procaine s'élimine en dehors de la plaie opératoire et les incidents ne sont pas à redouter. Nous veillons à ne pas dépasser la dose de un cg de procaine par kilogramme de poids et elle est utilisée en solution à un g pour 100 cm<sup>3</sup> de soluté physiologique. Si chez le nourrisson, l'anesthésie locale seule est difficile à concevoir, elle nous permet dans ce cas d'utiliser une moins grande quantité d'éther. Grâce à elle, il n'est pas nécessaire de réaliser une phase aussi profonde au cours de l'anesthésie générale. Chez le nourrisson, la dose toxique étant très rapidement obtenue en raison de la fréquence élevée des mouvements respiratoires, nous pouvons ainsi conserver une large zone de sécurité. Après l'intervention, le nourrisson se réveille plus rapidement et pourra reprendre très tôt l'alimentation orale.

En raison des difficultés techniques et de la moins grande précision obtenue (un territoire donné dépendant de plusieurs racines) nous ne pratiquons pas l'anesthésie régionale.

c) *La transfusion sanguine :*

Le nourrisson est très sensible aux pertes de sang. Sa masse sanguine est environ égale au 1/18<sup>e</sup> de celle de l'adulte (STEPHEN). La moindre perte de sang diminuera la masse circulante d'une façon relativement importante et sera facteur d'hyperthermie.

Il faut donc, au cours de l'intervention chez le nourrisson, rétablir en permanence sa masse sanguine. Même sans perte de sang appréciable, la transfusion sanguine est utile pour assurer un taux de protides normaux, une bonne hémostasie et compenser l'hypothrombinémie fréquente du nourrisson. Il faut transfuser avec précaution, le surdosage survenant très rapidement : l'un de ses premiers signes est réalisé par la bradycardie. On peut sans aucun risque transfuser en deux heures 20 cm<sup>3</sup> de sang total.

III. PÉRIODE POST-OPÉRATOIRE :

a) *L'alimentation :*

La surveillance très attentive doit s'étendre sur 48 heures. Après l'intervention, l'enfant est placé sous tente à oxygène réfrigéré, découvert. On fait boire l'enfant six heures après l'opération, aussi souvent que cela est possible, par petites

gorgées. S'il ne vomit pas, on lui donne un biberon de lait coupé d'eau à moitié, neuf heures après l'intervention. Dès le lendemain, l'alimentation normale est reprise si les conditions le permettent. La correction des pertes liquidiennes et ioniques se fait ainsi dans les meilleures conditions physiologiques.

b) *Les perfusions intraveineuses post-opératoires :*

Le nourrisson restant sans absorber trois ou quatre repas, il est indispensable de compléter l'apport liquidien par voie intraveineuse. Certaines interventions (digestives par exemple) demandent un apport exclusivement par cette voie. Ces perfusions nous permettent aussi d'utiliser les agents neurolytiques.

Dans tous les cas, où l'alimentation orale est possible rapidement, nous perfusions pendant 24 heures du soluté glucosé à raison de 60 cm<sup>3</sup> par kg de poids. Nous y associons :

- 1) la clorpromazine à la dose d'un mg par kg de poids et par 24 heures,
- 2) la procaine à la dose de cinq mg par kg de poids et par 24 heures.

Ceci nous permet d'être économes de calmants tels que le chloral dans les suites opératoires.

Durant les 24 heures suivantes, nous faisons passer du liquide, mais très lentement, afin d'éviter l'œdème aigu du poumon : ainsi, nous conservons la perfusion dans le cas où nous aurions besoin d'intervenir avec des agents pharmacodynamiques.

Cela n'est qu'un schéma, il peut varier en fonction des individus. Les difficultés des prélèvements font que nous ne pratiquons une surveillance biologique stricte que dans les cas nécessitant un apport intraveineux exclusif et qui demande alors un contrôle rigoureux.

Nous surveillons, le pouls, la température et la respiration. Nous réglons le débit de la perfusion en fonction de la courbe de la température de façon à ce que cette dernière reste aux environs de 37°. Nous veillons à ce qu'elle ne descende pas au-dessous de 37°. Sous l'influence de l'oxygène réfrigéré, associé ou non à la glace, de par sa faible surface corporelle, le nourrisson accuse très facilement une chute de la température centrale. L'expérience nous a montré qu'il est inutile de rechercher des températures trop basses contre lesquelles il est quelquefois difficile de lutter. On dose le temps de l'oxygénation par intermittence sous la tente et le débit de la perfusion, par la surveillance de la température toutes les heures. Rarement, nous associons la pose d'une vessie de glace sur l'abdomen ou les membres inférieurs. Quelquefois, dans les interventions de neurochirurgie, il nous arrive d'injecter par la tubulure de perfusion 1/10 de cm<sup>3</sup> d'un mélange comprenant :

- clorpromazine : 6,25 mg.
- péthidine : 1,25 cg.
- Hydergine : 0,075 mg.
- Eau bi-distillée : Q. S. P. 1 cm<sup>3</sup>.

Avec une telle dilution, nous évitons un apport trop important de liquide dans le système circulatoire de l'enfant. Nos injections ont été rarement pratiquées, plus de deux ou trois fois en 24 heures.

\* \*

### Résultats.

Nous allons maintenant envisager les *résultats* de ces moyens de prévention obtenus progressivement en Chirurgie Infantile depuis 1929.

1) Avant la pratique de la « double anesthésie », sept morts sur 11 interventions étaient enregistrées. Depuis l'utilisation de la méthode, nous constatons de très grands progrès. Dans la thèse de l'un d'entre nous (J. VIRENQUE), on ne relève aucun décès sur 28 observations de nourrissons opérés.

De 1940 à 1945, on enregistre cependant huit décès par syndrome Pâleur-Hyperthermie sur 48 interventions.

2) L'avènement des techniques nouvelles de réanimation, en particulier la transfusion sanguine systématique per-opératoire, font que de 1949 à 1953, on ne relève que deux cas de mort sur 180 interventions.

3) De janvier 1954 à ce jour, sur 132 interventions, nous n'avons relevé aucune mort.

Les précautions alimentaires, l'apport liquidien mieux dosé, la technique de la double anesthésie, instituée par l'École de Chirurgie Infantile de Toulouse, l'utilisation des neurolytiques et la surveillance très stricte par un personnel spécialisé sont sûrement à l'origine de ces résultats.

Le choc hyperthermique ne s'est jamais produit dans les suites opératoires : nous ne nous sommes jamais posé le problème de l'indication de l'hibernation dans ce cas particulier.

Ainsi, le syndrome « Pâleur-Hyperthermie » ne figure plus dans les éléments à considérer pour le choix des indications de la chirurgie infantile du tout jeune âge.

### Résumé.

Autrefois, la chirurgie du nourrisson était grevée d'une grave complication post-opératoire, le syndrome « Pâleur-Hyperthermie ». Il se manifestait cliniquement par la pâleur des muqueuses et des téguments, une température qui pouvait dépasser 41°. La mort survenait dans des con-

vulsions. Les lésions prédominent au niveau du système nerveux central et sont marquées au voisinage des parois du troisième ventricule. Elles sont la conséquence de l'hyperthermie. Les hypothèses émises pour expliquer l'allure si rapidement dramatique de cette affection; admettent une labilité du système neuro-végétatif incomplètement formé chez le nourrisson. L'utilisation de la double anesthésie, instituée par l'École de Chirurgie Infantile de *Toulouse* en 1929, a grandement amélioré les suites opératoires du nourrisson. De nouveaux progrès ont été enregistrés par une surveillance rigoureuse de l'équilibre physiologique du nourrisson (fonctions respiratoire, circulatoire et nutritive) et par l'utilisation des neurolytiques. A l'heure actuelle, le « Syndrome pâleur-hyperthermie » intervient moins dans le choix des indications de la chirurgie infantile.

(*Travail du Service de Chirurgie Infantile et d'Orthopédie de Toulouse. Pr J. VIRENQUE.*)

### Summary.

Formerly infant surgery was burdened by a serious complication following the operation, the « hyperthermia-pallor » syndrome. A temperature, rising sometimes to over 41°, would show itself clinically, through the paleness of the mucous membranes and of the dermads. Death occurred accompanied by convulsions. Lesions predominate in the domaine of the central nervous system and are pronounced in the vicinity of the walls of the third ventricle. These are the outcome of the hyperthermia. The hypotheses put forth to explain the dramatically rapid trend of this ailment admit its a lability of the neuro-vegetative system, incompletely developed in the infant. The use of double anaesthesia, instituted by the Ecole de Chirurgie Infantile de *Toulouse* in 1929, has greatly improved the successive practise of infant surgery. Further progress has been recorded through strict supervision of the physiological stability of the infant (respiratory, circulatory and nutritive functions) and by the use of neurolytics. To-day the « Hyperthermia-pallor syndrome » is less important for the indications in child surgery.

(*Work of the Child Surgery and Orthopedies Service of Toulouse. Pr J. VIRENQUE.*)

### Zusammenfassung.

Sie Säuglings-Chirurgie war früher mit einer schweren, postoperativen Komplikation, dem Blässe-Hyperthermie-Syndrom, belastet. Klinisch trat dieses durch die Blässe der Haut und der Schleimhäute sowie durch die Temperatur, die über 41° ansteigen konnte, hervor. Unter Krämpfen trat der Tod ein. Die Läsionen zeigen sich vor allem im Gebiet des Z. N. S. und besonders in der Umgebung der Wände des dritten Ventrikels. Sie sind die Folgen der Hyperthermie. Bei allen Vermutungen, den so raschen, dramatischen Verlauf dieses Krankheitsbildes zu erklären, wird eine Labilität des beim Säugling nur unvollständig ausgebildeten neuro-vegetativen Systems angenommen. Die Anwendung der « doppelten Narkose », die von der « Ecole de Chirurgie Infantile » von *Toulouse* im Jahre 1929 eingeführt wurde, hat die Operationsfolgen beim Säugling sehr verbessert. Weitere Fortschritte wurden durch eine strenge Überwachung des physiologischen Gleichgewichts des Säuglings (Atmungs-, Kreislauf- und Ernährungsfunktionen) und durch die Anwendung der Neurolytika verzeichnet. Heute kommt dem « Blässe-Hyperthermie-Syndrom » bei der Indikationsstellung in der Kinder-Chirurgie kleiner Bedeutung zu.

(*Arbeit aus dem « Service de Chirurgie Infantile et d'Orthopédie », in Toulouse. Pr J. VIRENQUE.*)

Trad.: A. SCHNEIDER.

### Riassunto.

Nel passato, la chirurgia del lattante era danneggiata da una grave complicazione post-operatoria, la sindrome « pallore-ipertermia ». Essa si manifestava clinicamente con un pallore delle mucose e dei tegumenti e con una temperatura che poteva sorpassare i 41°. La morte interveniva durante una fase di convulsioni.

Le lesioni caratteristiche di questa sindrome predominano nel sistema nervoso centrale e sono importanti in vicinanza del terzo ventricolo. Esse sono la conseguenza dell'ipertermia. Le ipotesi emesse per spiegare l'andamento così rapidamente drammatico di questa affezione fanno supporre una labilità del sistema neurovegetativo, incompletamente formato nel lattante. L'utilizzazione della doppia anestesia, istituita dalla scuola di Chirurgia Infantile di Tolosa nel 1929, ha molto migliorato i postumi operatori del lattante. Nuovi progressi sono stati registrati con una sorveglianza rigorosa dell'equilibrio fisiologico del lattante (funzioni respiratorie, circolatorie e nutritive) e con l'utilizzazione dei neurolitici. All'ora attuale la sindrome « pallore-ipertermia » non è più considerata nella scelta delle indicazioni della chirurgia infantile.

Trad.: D. DILENCE.

### Resumen.

Antiguamente, la cirugía del lactante era gravada con una grave complicación post-operatoria, el síndrome « palidez-hipertermia ». Clínicamente, se manifestaba por la palidez de las mucosas y de los tegumentos, una temperatura que podía pasar los 41 grados. La muerte ocurría con convulsiones. Las lesiones predominan al nivel del sistema nervioso central y son acusadas a proximidad de las paredes del tercer ventrículo. Son la consecuencia de la hipertermia. Las hipótesis emitidas para explicar el aspecto tan rápidamente dramático de esta afección, admiten una fragilidad del sistema neurovegetativo incompletamente desarrollado en el lactante. El empleo de la doble anestesia, instituido por la Escuela de Cirugía Infantil de Toulouse en 1929, ha mejorado grandemente los estados post-operatorios del lactante. Nuevos progresos fueron registrados con una vigilancia rigurosa del lactante (funciones respiratoria, circulatoria y nutritiva) y con el uso de los neurolíticos. Actualmente, el síndrome « palidez-hipertermia » y a interviene menos en la elección de las indicaciones de la cirugía infantil.

(Trabajo del Servicio de Cirugía Infantil y de Ortopedia de Toulouse : Pr J. VIRENQUE).

Trad. C. PELLET.

### BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE (T.), MARQUEZY (R. A.), HORNET (T.) et LADET (M.). — Les lésions du système nerveux au cours du syndrome malin toxi-infectieux de l'enfance. *Bulletin et mémoire. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1938, 54, 1512.
- BOURGEOIS-GAVARDIN. — Étude critique des méthodes en anesthésie infantile. *Communication au Congrès International d'Anesthésiologie, Paris, 1951*.
- BOURGEOIS-GAVARDIN. — Réanimation chez l'enfant et le nourrisson. *Anesthésie et Analgésie*, 1952, 9, 461.
- CATHALA (J.). — Sur la thérapeutique neuroplégique. *Le nourrisson*, 1955, 2, 85.
- CHANDLER. — Préopérative and post operative care of infants and children. *Surgery clin. North. America Pacific. coast and Surgery Association*, 1954, october, 1463.

- DAVID (G.). — L'hibernation en chirurgie infantile. *Entretiens de Bichat, Paris, 1953.*
- DUHAMEL (B.). — Techniques anesthésiques en chirurgie infantile. *Communication à la Société Française d'Anesthésie, 11 janvier 1951.*
- FÈVRE (M.). — La thérapeutique neuroplégique en chirurgie infantile. 106 observations. *XV<sup>e</sup> Congrès des Pédiatres de langue française, Marseille, mai 1955.*
- FLECHSIG (P.). — Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen, *Leipzig, 1878.*
- GAY-DUBIE (V.). — L'Anoxie : aspects physio-pathologiques des incidents en anesthésie. *Thèse Toulouse, 1953, n° 99.*
- GEHAN (T. F.). — Mort rapide des nourrissons avec pâleur et hyperthermie. *Revista de la Asociación Médica Argentina, 1954, 68, 100.*
- GLEYS. — *Traité de Physiologie, Masson, Paris (1933).*
- GOSSET (J.). — Les hyperthermies post-opératoires. *Entretiens de Bichat, Paris, 1955.*
- LAPASSET (M.). — Syndrome Pâleur-Hyperthermie chez le nourrisson opéré. *Thèse Toulouse, 1930.*
- LAUTERBUR (W.). — Conduite à tenir dans les soins chirurgicaux chez les nourrissons. *Annales Pédiatriques, Bâle, 1953, 178, 216.*
- LEIGH (D.) et BELTON (K.). *Pediatric Anesthesia. The Mac Millan Co New-York, 1948.*
- LHERMITTE (J.). — Précis d'anatomo-physiologie normale et pathologique du système nerveux central. *Doin G. et C<sup>ie</sup>, Paris, 1942.*
- REHBEIM (F.). — Opérations urgentes chez le nouveau-né et le nourrisson. *Deutsche Medizinische Wochenschrift, Stuttgart, 1954, 79, 1299.*
- RISER (M.), CADENAT et LAPASSET (M.). — Recherches expérimentales sur le syndrome mort avec hyperthermie et pâleur de la face chez le nourrisson. *Soc. Chirurgie de Paris, 21 mai 1930.*
- ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). — *Traité de Neuro-Endocrinologie, 1946. Masson et C<sup>ie</sup>.*
- SALMON (M.). — Le risque opératoire en Chirurgie Infantile. *La Revue du Praticien, 1955, 5, 1649.*
- SOREL (R.), BARDIER (A.), RIEUNAU (J.), AUBAN (H.) et DALOUS (A.). — L'hibernation en Pédiatrie. *Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse, 10 novembre 1952.*
- STEPHEN (C. R.). — Anesthesia in infants and young children for major surgical procedures. *Arch. Surg., 1950, 60, 1035.*
- STEPHEN (C. R.) and SLATER (H.). — Anesthesia for Infants and Children *Arch. of Surgery, 1951, 62, 251.*
- VIRENQUE (J.). — De la pression artérielle au cours des interventions portant sur la moelle et les racines et les nerfs périphériques. *Thèse Toulouse, 1934, n° 32.*
- VIRENQUE (J.). — Qu'est devenu le syndrome « Pâleur-Hyperthermie » du nourrisson opéré. *Toulouse Médical, 1954, 8, 615.*
-

## LA RANIMATION DES ACCIDENTÉS N'EST-ELLE PAS UNE TACHE D'ANESTHÉSIOLOGISTE ? (\*)

PAR

**J. BOUREAU** (\*\*)

Mon propos n'a rien d'un travail scientifique. Il veut être seulement une brève introduction à la communication de notre invité, le médecin-colonel GROS, médecin-chef du Régiment des Sapeurs-Pompiers de Paris, qui a bien voulu accepter de venir nous exposer aujourd'hui l'organisation et le fonctionnement des postes de secours mobiles aux asphyxiés.

Comment, à l'heure actuelle, la question des premiers secours est-elle résolue ? En ce qui concerne les accidentés de la voie publique elle est assurée par la Préfecture de Police, au moyen des cars de Police-secours qui se bornent, si j'ose dire, à un rôle d'ambulanciers en transportant l'accidenté à l'hôpital d'urgence le plus proche. Dans tous les autres cas, il est fait appel aux Sapeurs-Pompiers dont l'action essentiellement thérapeutique se rapporte en fait à tous les cas où il y a lieu de ranimer un accidenté asphyxié, qu'il s'agisse d'une noyade, d'une électrocution, d'une pendaison, d'une intoxication par oxyde de carbone ou par agents chimiques, et, d'une façon générale, chaque fois que la fonction respiratoire est perturbée.

A toute heure du jour et de la nuit, deux médecins sont de garde, prêts à répondre instantanément à tout appel qui pourrait leur être adressé. Ces médecins, qui reçoivent un entraînement spécial se rapportant essentiellement à la ranimation respiratoire, sont des médecins civils de toute provenance et de toute spécialité, engagés temporairement par la Direction du Service médical des Sapeurs-Pompiers.

Si, pour Paris et le département de la Seine, les Sapeurs-Pompiers sont assimilés à des militaires, dépendant du Ministère de la Guerre, comme d'ailleurs du Ministère de l'Intérieur et de la Préfecture de Police, la question est tout à fait différente en province où les Sapeurs-Pompiers dépendent directement des Municipalités, sans qu'aucune règle générale ne prescrive une ligne de conduite uni-

(\*) Séance du 12 mai 1956.

(\*\*) Adresse : 52, rue de la Monnaie, Sèvres (S.-et-O.).

forme applicable à tous les centres. C'est dire qu'à l'heure actuelle, il n'existe pas d'organisation nationale concernant les Sapeurs-Pompiers en général et les premiers secours en particulier.

Une première remarque me paraît fondamentale. Parmi tous les médecins issus de toutes les disciplines médicales, il semble *a priori* que les médecins qualifiés en Anesthésie-réanimation soient particulièrement aptes à pratiquer la réanimation des accidentés et des asphyxiés, puisque c'est là en fait une partie de leur tâche quotidienne, avant, pendant, ou après les interventions chirurgicales. Je me suis permis de soumettre cette remarque au Médecin-Colonel GROS, qui a bien voulu m'écouter d'une oreille attentive.

Une seconde remarque, beaucoup plus générale, est un vœu que je formule en souhaitant que, dans un proche avenir, une organisation nationale soit mise sur pied, concernant les premiers secours à tous les échelons, des plus grands centres aux plus humbles villages de France, aux plus petites plages où chaque année des noyés sont laissés pour morts sans qu'aucun secours efficace ait pu leur être prodigué. Et que cette organisation nationale groupe non seulement le traitement d'urgence des asphyxiés, mais aussi des accidentés de la rue ou de la route qui, à l'heure actuelle, ne reçoivent aucun traitement avant leur arrivée à l'hôpital, parce qu'à bord des cars de Police, il n'y a ni médecin ni secouriste. En un mot, qu'il y ait une organisation unique pour l'ensemble du territoire, que celle-ci affecte tous les premiers secours sans exception, à quelques types d'accidentés qu'ils se rapportent, et qu'enfin pour la mise en pratique des manœuvres thérapeutiques nécessaires, on n'oublie pas qu'il existe aujourd'hui — depuis peu d'années il est vrai — un Corps de médecins anesthésistes-réanimateurs, particulièrement indiqué semble-t-il pour mener à bien une tâche qui relève essentiellement de leur compétence.

Ajouterai-je qu'aux États-Unis et au Canada fonctionne une organisation de ce type, un médecin accompagnant toujours les équipes de secours, et ce médecin étant un *anesthésiste*. Je me permets de souligner ces faits devant les représentants des pouvoirs publics qui m'écoutent, en souhaitant vivement que ces questions soient étudiées en haut lieu.

Personne ne pourrait mettre en doute l'intérêt que notre SOCIÉTÉ porte à ces problèmes de réanimation dont l'aspect social, d'une portée considérable, nous fait d'ailleurs un devoir de nous occuper. Et c'est pourquoi je dis au Médecin-Colonel GROS combien nous lui savons gré d'avoir bien voulu venir aujourd'hui nous exposer l'organisation et le fonctionnement des secours aux asphyxiés tels qu'ils sont pratiqués par les Sapeurs-Pompiers de Paris et leurs médecins.

Je le remercie en notre nom à tous et lui cède immédiatement la parole.

---

## ORGANISATION ET FONCTIONNEMENT DES ÉQUIPES DE SECOURS MOBILES AU RÉGIMENT DE SAPEURS-POMPIERS (\*)

PAR

le Médecin-Colonel GROS (\*\*)

La mission des Sapeurs-Pompiers est, comme chacun sait, une mission de sauvetage qui s'exerce non seulement contre l'incendie mais encore dans de nombreuses autres circonstances, en particulier dans le cas d'asphyxie ou d'accident. Toutefois, jusqu'en 1924 on n'appelait les pompiers que lorsqu'il y avait un « temps de dégagement » à effectuer avec le matériel nécessaire (masques respiratoires, appareils isolants, etc...). Les victimes ainsi dégagées étaient alors soignées par des médecins du quartier ou dirigées sur le plus proche hôpital ; cette manière de faire, entraînait souvent des pertes de temps considérables incompatibles avec le caractère d'extrême urgence que revêt toujours le traitement de l'asphyxie grave. En effet, qu'il s'agisse d'un intoxiqué par l'oxyde de carbone, d'un noyé, d'un électrocuté ou de toute autre forme d'asphyxie, la victime présente dans sa phase initiale, une anoxie aiguë qui réclame des soins d'urgence et sur place.

L'organisation des équipes de secours d'urgence fondée sur cette conception a d'ailleurs donné des résultats excellents. C'est au D<sup>r</sup> COR que revient l'honneur d'avoir créé en novembre 1924 le premier poste de secours mobile « en France ». C'est à cette date que l'appel pour « soins aux asphyxiés » est venu se joindre à l'appel au feu et pour les sauvetages en général. Depuis lors, le « service des asphyxiés » s'est considérablement développé. Ses moyens d'action sont :

1<sup>o</sup> Les postes mobiles de secours, 2<sup>o</sup> Le Médecin de garde.

### 1<sup>o</sup> Les Postes mobiles.

Ces postes mobiles sont répartis dans chacune des cinquante-neuf casernes existant à Paris et dans le département de la Seine. Il y en a en tout une centaine. Leur composition est la suivante :

(\*) Conférence à la séance du 12 mai 1956.

(\*\*) Adresse : 55, boulevard de Port-Royal, Paris, 13<sup>e</sup>.

Un moyen de transport rapide ;  
Un matériel de secours ;  
Un personnel technique.

a) LE MOYEN DE TRANSPORT est habituellement une voiture de premier secours (le P. S.) ou un fourgon-pompe. Ces voitures, munies d'une trompe de feu, ont la priorité de circulation. Elles ont aussi un appareil radio, émetteur-récepteur.

b) LE MATÉRIEL DE SECOURS comporte : Un matériel de dégagement technique de la victime et un matériel de réanimation.

Le matériel de dégagement diffère évidemment suivant la nature du sauvetage à opérer, noyé, électrocuté ou gazé. Pour un noyé, il y a des gaffes, bouées, canots et même scaphandres. Pour les électrocutés, ce sont des appareils isolants, tabourets, perches, etc... Le dégagement des victimes des gaz nocifs nécessite parfois, pour la sécurité des sauveteurs, l'emploi d'appareils isolants type MANDET.

Le matériel de réanimation comporte des appareils de respiration artificielle, COT, PANIS, HEDERER. Un inhalateur d'oxygène, avec réserve d'obus, sans oublier l'ouvre-bouche, le tire-langue, etc..

c) PERSONNEL TECHNIQUE : Un poste de secours mobile comprend cinq sauveteurs sous les ordres d'un chef de garde (officier ou sous-officier).

Tous les sapeurs sont instruits des notions essentielles concernant l'asphyxie et les premiers soins à donner. A tour de rôle et selon leur jour de garde, ils participent au service de sauvetage. Ainsi équipé le poste de secours mobile est prêt à partir au premier appel.

L'alerte peut être donnée par n'importe quel moyen ; téléphone urbain (numéro 18), avertisseur d'incendie, etc.. Le départ a lieu dans la minute qui suit l'appel et le poste mobile arrive rapidement auprès de la victime qui ne peut pas être très éloignée étant donné la répartition des secours dans le département de la Seine.

Dès leur arrivée sur les lieux, les sauveteurs donnent sans tarder les premiers soins : dégagement éventuel de la victime, respiration artificielle manuelle (méthode SCHAEFER-NIELSEN), inhalations d'oxygène, réchauffement ; enquête rapide sur les conditions de l'accident.

## 2° Le Médecin de garde.

Le plus rapidement possible, le chef de garde fait également demander le médecin de service. L'un des deux médecins qui assurent la garde, nuit et jour, alerté par radio (ou par fil direct), arrive rapidement. Chaque médecin de garde dispose d'une ambulance légère (une *Prairie* spécialement équipée, avec radio

et corne de feu), d'un conducteur et d'un infirmier. Son matériel de secours comprend : un appareil à insufflation et une trousse d'urgence, c'est-à-dire : un jeu de seringues, bistouris, aiguilles, tensiomètre, stéthoscope, etc.. pansements et antiseptiques. Parmi les médicaments : des analeptiques cardio-respiratoires : Nicethamide, Pressyl, Soluphiline, heptaminol, etc.. du cytochrome C, des ampoules de procaïne à 1 p. 100 ; et enfin des produits neuroplégiques : prométhazine, clorpromazine, péthidine.

A son arrivée, le médecin est rapidement mis au courant des conditions d'intervention et des premiers soins donnés. Il prend alors la direction des secours et accomplit les gestes thérapeutiques qui lui incombent. Les soins donnés varient selon la nature et la gravité des cas.

La forme habituelle, qui répond au cas de la pratique journalière, est l'intoxication par l'oxyde de carbone, gaz d'éclairage en particulier. Schématiquement la victime peut se présenter aux secouristes sous trois aspects.

En état de mort apparente ;

Simplement dans le coma ;

Légèrement intoxiquée.

Dans la première hypothèse, la victime, soustraite à l'atmosphère toxique, est immédiatement soumise à la respiration artificielle manuelle et à l'oxygénothérapie sous masque. Après avoir longtemps pratiqué la méthode SCHAEFER, nous pratiquons depuis deux ans la méthode SCHAEFER-NIELSEN. Depuis deux ans aussi, nous avons abandonné le carbogène pour ne faire que de l'oxygène pur (avec les précautions d'usage pour éviter l'effet paradoxal). Débit 11 litres / minute.

Dès que le médecin arrivera, si la respiration spontanée n'est pas rétablie, il fera remplacer la méthode manuelle par l'un des appareils déjà cités et en assurera lui-même la mise en œuvre ; surtout s'il s'agit de l'insufflateur. Ceci afin d'éviter la possibilité de fausses manœuvres. La respiration artificielle est ainsi continuée jusqu'à la reprise de l'automatisme respiratoire ou jusqu'à l'apparition des signes certains de la mort. Dans ces cas de mort apparente initiale, même après la reprise de la respiration spontanée, la situation est grave. Le coma persiste plus ou moins profond, le pouls est instable, il y a des signes neurologiques. De tels malades, après une ou deux heures d'oxygénothérapie et un traitement neuroplégique, sont transportés à l'Hôpital par car de Police Secours, accompagnés par un ou deux sapeurs qui continuent l'oxygénothérapie pendant le transport.

Deuxième hypothèse, le coma. Toutes les intensités de coma peuvent être observées, depuis le coma carus jusqu'au coma vigil s'accompagnant plus ou moins de collapsus cardio-vasculaire, de signes neurologiques, d'un rythme respiratoire parfois sub-normal, d'autres fois profondément modifié, etc.. L'aspect des vic-

times est lui-même variable avec une cyanose intense et des jugulaires turgescentes ou bien une simple coloration rosée du visage.

Dans ces cas-là, les sauveteurs de premier secours font uniquement de l'oxygénothérapie. Il appartiendra au médecin de donner les soins proprement dits en fonction de la gravité de la situation : saignée de 200 à 400 centimètres cubes, procaine 10 à 30 centimètres cubes, analeptiques. Depuis février dernier nous faisons systématiquement une injection intra-veineuse de *cytochrome C* (15, 30 milligrammes et plus). Il semble que ce produit constitue une très bonne acquisition et facilite la réanimation.

Les comas légers bien réanimés sont laissés à domicile si la surveillance médicale semble possible en milieu familial. Les formes plus graves dont certains comas persistants, sont hospitalisés après 1 h de soins. Toutes les tentatives de suicide sont également hospitalisées pour soustraire les victimes à leur climat mental. Le Régiment fait prendre de leurs nouvelles pendant quatre jours.

*Troisième hypothèse, cas légers.* Dans un très grand nombre de cas la situation est d'emblée moins grave. Tous les degrés existent depuis la défaillance passagère qui cède à l'aération, au decubitus et à quelques frictions, jusqu'à la perte de conscience transitoire qui se dissipe après quelques inhalations d'oxygène et un cardiotonique.

#### SOINS ULTÉRIEURS

Tels sont les soins d'urgence qui sont journellement pratiqués par les équipes de secourisme des Sapeurs-Pompiers. La durée de ces soins est forcément réduite car il n'est pas possible, pour diverses raisons, de poursuivre à domicile un traitement parfois fort long. En effet beaucoup de comas graves présentent des lésions secondaires (fonctionnelles ou organiques) qui nécessitent des soins appropriés.

On a souvent rêvé d'un service hospitalier spécialisé où seraient centralisés tous les asphyxiés. La question est à l'étude depuis longtemps je crois ; mais en attendant qu'elle se réalise, peut-être serait-il possible en milieu hospitalier de faire appel, pour ces asphyxiés graves, à des praticiens particulièrement rompus à la technique de la réanimation, tels que les anesthésistes-réanimateurs. Je suis persuadé que l'intervention de ces spécialistes apporterait un précieux concours à la guérison des comas oxycarbonés.

#### DISCUSSION

**M. Montagne :** Je voudrais attirer l'attention sur un point qui nous frappe, nous anesthésistes : c'est que dans les instructions données aux équipes de secours, la technique de la respiration artificielle par manœuvres externes est seule indiquée,

alors que nous, anesthésistes, nous connaissons la valeur de la respiration artificielle par insufflation. Les équipes de secours ne peuvent pas toujours malheureusement être dirigées par un médecin. Si l'on veut, pour des asphyxiés graves, avoir un résultat, il faut intervenir très vite. Il est donc important d'éduquer ces équipes de secours et de leur mettre entre les mains un matériel permettant de pratiquer une respiration artificielle par insufflation ; le personnel de ces équipes étant constitué le plus souvent de secouristes ou de bénévoles, il y aurait intérêt à mettre dans leurs mains un matériel simple permettant de pratiquer une respiration artificielle sous pression. Le Ressuscitateur de KREISELMAN permet d'insuffler de l'air qui comporte 21 p. 100 d'oxygène et qui suffit souvent à maintenir en vie les malades en attendant l'arrivée de moyens plus perfectionnés. Un simple robinet se trouvant sur le côté de cet appareillage permet, si l'on dispose d'une source d'oxygène, une véritable oxygénothérapie.

Un autre point que je voudrais mettre en évidence, c'est la valeur que semblent toujours attacher les services officiels au traitement par les *analeptiques*. Or nous anesthésistes nous pensons que les analeptiques ont pour effet d'augmenter la consommation d'oxygène chez des malades déjà en état d'anoxie. Nous croyons que c'est une thérapeutique qui ne doit intervenir que secondairement une fois l'anoxie corrigée et même dans ce cas elle n'a probablement pas beaucoup de succès à son actif.

Je voudrais terminer cette intervention en condamnant le masque de NICLOUX, masque très répandu en France dans les services hospitaliers et dans les services officiels, qui ne permet pas la respiration artificielle par insufflation et qui est vraiment un appareillage avec lequel on est désarmé devant une insuffisance respiratoire un peu grave.

Je demande donc que soient mis entre les mains des sauveteurs des moyens de respiration artificielle par insufflation efficaces et qu'un personnel nombreux soit instruit de leur fonctionnement. Il faudrait qu'il y ait dans toutes les plages et stations balnéaires, des ressuscitateurs de KREISELMAN, la simplicité de cet appareillage et son faible prix de revient permettant aisément d'en multiplier le nombre.

**M. Huguenard** : Comme nous tous j'ai été très intéressé par l'exposé du Médecin-Colonel GROS. Nous connaissons la tâche colossale et extrêmement « rentable » (en vies humaines), que remplissent les sapeurs-pompiers, mais je dois dire que pour ma part je ne possédais pas de renseignements très détaillés sur la façon dont ils accomplissaient cette tâche.

Je voudrais d'abord poser une question de vocabulaire car j'ai entendu, comme vous, BOUREAU dire : « ranimation » et le médecin-colonel GROS dire « réanimation ». Je ne crois pas que cela chagrinerait beaucoup BOUREAU qui ne doit

pas tenir particulièrement à ce terme, si je lui dis qu'il est le seul, avec M. Robert MONOD, à dire «*animation*». J'ai consulté LITTRÉ : le terme de *animation* est le terme le plus récent. Le terme de *réanimation* est le terme le plus ancien. Il figure dans le *Littré*, il est par conséquent d'un excellent français et à mon sens, plus euphonique ; d'ailleurs l'usage a prévalu.

Ceci dit, sans que j'y attache plus d'importance que cela ne le mérite, je voudrais, s'il me le permet, taquiner un peu le médecin-colonel GROS sur la composition de la trousse d'urgence du médecin qui vient tout de suite après les «*p. s.*». Il y a des choses excellentes dans cette trousse d'urgence ; mais il y a à la fois trop de choses et pas assez.

Il y a bien sûr, comme MONTAGNE l'a dit — et nous sommes à peu près tous de son avis — *trop d'analeptiques* qui risquent dans certains cas, d'aggraver les choses, notamment parce qu'ils élèvent la consommation d'oxygène ; leur présence est d'autant plus étrange qu'on trouve d'autre part, dans cette trousse, des *neurologiques* qui, bien sûr, agissent en sens contraire.

Je travaille avec LABORIT sur le *cytochrome C* ; il n'est pas du tout à classer parmi les *analeptiques* puisque nous avons trouvé qu'il *diminue la consommation d'oxygène* ; par conséquent ce produit physiologique, pratiquement atoxique, est d'un usage extrêmement logique dans tous les comas et dans tous les syndromes hypoxiques en général.

J'avoue que j'ai été très heureux d'entendre le médecin-colonel GROS nous parler du *cytochrome C* dont je croyais qu'il n'y avait jusqu'à présent que des indications «*farfelues*» comme le traitement du cancer, pour lequel certains laboratoires ont voulu le commercialiser.

J'ai également été très intéressé d'apprendre qu'avec 15 à 30 mg par voie veineuse, on obtenait, après un *certain délai*, (cela concorde tout à fait avec ce que nous trouvons expérimentalement) déjà un effet évident ; expérimentalement nous avons dû souvent employer des doses beaucoup plus considérables, sans d'ailleurs aucune espèce d'inconvénient (même pas des vomissements), ces doses allant quelquefois jusqu'à cent mg et plus.

Je voudrais encore poser deux questions au médecin-colonel GROS : d'abord à propos de ce qu'il nous a dit sur les comas oxycarbonés. Quels sont les «*signes certains de la mort*», que l'on indique aux sapeurs comme permettant l'interruption du traitement ?

Ensuite est-il en rapport avec notre collègue CARA, dont je regrette l'absence, à propos de la formation de ce service mobile de secours aux asphyxiés et surtout aux poliomyélitiques que CARA est en train de monter, avec l'Hôpital Necker comme point de départ ? CARA réunit autour de lui un certain nombre de médecins qu'il forme à la ventilation artificielle et qu'il espère doter d'un matériel spécialisé dont des «*Engstroem*».

**M. J. Boureau :** Je voudrais répondre à la fois à la seconde question posée par HUGUENARD et à celle que posait MONTAGNE il y a un instant, lequel s'étonnait que l'on ne confiât pas aux Sapeurs-Pompiers des appareils permettant de pratiquer la respiration artificielle par manœuvres internes. Il s'agit là d'une question qui a été longuement débattue au Ministère de la Santé au sein d'une Sous-Commission dont CARA précisément fait partie ainsi que le Médecin-Colonel GROS et moi-même. Nous avons jugé qu'il était inopportun de placer entre des mains non médicales des appareils qui, pour être véritablement efficaces, doivent être correctement utilisés. Il y a lieu de souligner que les Sapeurs-Pompiers ne sont pas toujours ces « spécialistes » que nous voyons évoluer à Paris et qui pourraient peut-être utiliser convenablement les appareils d'oxygénothérapie par manœuvres internes. Mais il y a aussi les Sapeurs-Pompiers des petits Centres de Province et ceux des plus petites communes. Une organisation des premiers secours à l'échelon national est obligée d'uniformiser ; c'est pourquoi nous avons pensé qu'en dehors d'un cadre strictement médical les préférences devaient aller aux appareils de respiration artificielle par manœuvres externes, dont l'efficacité par ailleurs est loin d'être négligeable. C'est là du moins la notion fondamentale qui s'est dégagée de nos discussions.

**M. Laborit :** Étant à la fois marin et militaire, j'ai peut-être un peu participé à la décision de former pour l'armée une dizaine d'anesthésiologistes. De toute façon, au service des sapeurs-pompiers, ne pourrait-on désigner un ou deux médecins anesthésiologistes de l'armée ? Je ne vois pas pourquoi on ne prendrait pas des médecins militaires ayant leur diplôme d'anesthésistes civils pour faire des médecins de sapeurs-pompiers ?

En ce qui concerne la proposition de M. MONTAGNE d'utiliser plutôt l'insufflation pulmonaire rythmique, peut-être faut-il souligner les inconvénients que pourrait présenter cette technique (même avec pressions positive et négative) chez des comateux hypoxiques, aux jugulaires turgescents, et dont le cœur est déjà fatigué.

Il est possible que la respiration artificielle par manœuvres externes, un peu moins efficace, mais nettement moins perturbatrice, soit préférable, au moins au début de la réanimation, jusqu'au moment où la fonction cardiaque se normalise. C'est une hypothèse que des études expérimentales pourraient aisément vérifier.

**M. Montagne :** Je voulais faire remarquer à M. LABORIT que pour qu'une oxygénation soit valable, il faut que l'oxygène puisse parvenir à l'alvéole. On a plus de chance de le faire parvenir par une insufflation sous pression.

**Méd.-Col. Gros :** Si nous préconisons la respiration manuelle, c'est pour gagner du temps, car les secondes comptent. Or la méthode de respiration artificielle que l'on peut mettre le plus rapidement en œuvre, c'est la méthode de respiration artificielle manuelle.

D'autre part nous avons six appareils à insufflation ; comme il y a six médecins de garde, ils en ont chacun un. Nous avons essayé de confier ces appareils à des secouristes ; parfois cela marchait très bien, quelquefois pas du tout, et on perdait un temps précieux. C'est pourquoi, en attendant l'arrivée du médecin, ce qui n'excède pas dix minutes à un quart d'heure, on pratique la respiration artificielle manuelle sous oxygène ; lorsque le médecin arrive, il pratique de lui-même l'insufflation en mettant généralement un tube de MAYO.

En ce qui concerne les analeptiques, il est normal que chaque médecin fasse un choix selon ses opinions ou ses habitudes.

Mais il est évident que lorsque nous utilisons des neuroplégiques nous ne pratiquons jamais en même temps des analeptiques.

Quant au cytochrome, nous ne le considérons pas non plus comme un analeptique. Nous n'avons jamais dépassé la dose de 60 mg intraveineux. Je crois que nous en ferons davantage à l'avenir, mais c'est un produit très rare et cher. Quant aux signes certains de la mort que nous exigeons, c'est la rigidité ou la lividité cadavérique. Cela peut durer 3-4 heures et la rigidité commence par les genoux. Nous ne pratiquons pas l'artériotomie.

---

## SUR UN CAS D'ÉLECTROCORTICOGRAPHIE SOUS HYPOTENSION CONTROLÉE (\*)

PAR

**MM. ARFEL, KERNEN et VOUREH (\*\*)**

(Paris)

Que l'hypotension contrôlée ne soit pas toujours sans danger, il n'est pour s'en convaincre que de consulter les statistiques de LITTLE et HAMPTON (1) portant sur plus de 21 000 cas et indiquant une mortalité opératoire de l'ordre de un sur 500. Des cas publiés jusqu'à présent, on retire l'impression que la cause de la mort est, le plus souvent, un accident vasculaire aigu : infarctus du myocarde ou ischémie cérébrale, entraînée par une hypotension excessive (2). LITTLE et HAMPTON publient le tableau suivant, qui se passe de commentaire :

	Tension maintenue au dessous de 80 mm Hg (3 071 cas)	Tension maintenue au dessus de 80 mm Hg (2 664 cas)
Anurie .....	7	0
Oligurie .....	17	5
Thrombose cérébrale .....	9	0
Thrombose rétinienne .....	1	0
Réveil retardé .....	2	0
Thrombose coronaire .....	2	1
Arrêt cardiaque .....	14	1
Collapsus cardiovasculaire .....	25	0
Hémorragie secondaire .....	71	7
Hypotension persistante .....	53	7

*Les contre-indications à l'emploi de l'hypotension contrôlée sont maintenant trop connues pour que nous y revenions. Il arrive cependant que le mauvais état*

(\*) Séance du 12 mai 1956.

(\*\*) Hôpital Foch, Suresnes, Seine.

vasculaire d'un malade ne soit pas reconnu avant l'opération ; ou que l'hypotension devienne trop profonde ; ou qu'un incident hémorragique survienne, dont le malade ne puisse faire les frais. Pour toutes ces raisons, il n'est pas douteux que l'hypotension contrôlée constitue un risque supplémentaire, qu'il ne faut courir qu'à bon escient.

La circulation cérébrale sous hypotension a fait l'objet de plusieurs études récentes et fort détaillées (3) ; citons, en France, la thèse d'ESPAGNO ; en Amérique, les travaux de MOYERS et ceux de FINNERTY ; en Angleterre, les travaux de SAUDERS. Tous insistent sur le fait que le chiffre critique se situa autour de 80 mm/Hg : au-dessus, le débit est légèrement diminué, mais une meilleure réduction du sang artériel assure une consommation d'oxygène à peu près normale ; au-dessous, débit sanguin et consommation d'oxygène s'effondrent et l'on observe des signes de souffrance cérébrale.

BROWN' (4) a insisté également sur le danger que fait courir au cerveau sous hypotension la pression des écartereurs : il peut en résulter une ischémie locale grave. Nous avons nous-mêmes rapporté un accident de ce genre sous thiophanium (5).

A ces différents facteurs que nous venons d'évoquer : état du système cardiovasculaire ; degré et durée de l'hypotension ; hémorragie ; compression locale des tissus, il semble qu'il faille en ajouter un autre : il s'agit de la *vitesse de la chute de la tension artérielle*. Tout se passe comme si le cerveau mettait un certain temps à s'adapter aux nouvelles conditions circulatoires ainsi créées ; une chute brutale est mal tolérée ; une chute lente et progressive est certainement moins dangereuse. SCHALLEK et WALZ (6) ont montré sur le chien que des chutes de tension de l'ordre de un à 10 mm/Hg par minute n'entraînaient aucune modification de l'E. E. G. ; si la chute était de six à 60 mm/Hg par minute, on observait des modifications passagères ; ils recommandent donc de ne faire tomber la tension que progressivement.

Le cas que nous apportons illustre bien l'importance de ce nouveau facteur de gravité, sur lequel on a peu insisté jusqu'à présent, qu'est la rapidité de la chute tensionnelle.

Il s'agissait d'un malade de 48 ans en bon état général, légèrement hyper-tendu (16/9), mais chez lequel l'examen pré-opératoire ne révélait aucun signe de maladie artérielle. Il était atteint d'un anévrysme artério-veineux pariéto-occipital droit que l'on se proposait de réséquer, sous contrôle électro-cortico-graphique.

L'anesthésie fut conduite avec penthiobarbital-péthidine-protoxyde d'azote (trois l/mn) oxygène (deux l/mn) en système semi-fermé. Le malade fut intubé sous succinylcholine et installé sur la table d'opération en position assise. L'opération se déroula sans incidents, jusqu'au moment où commença l'hypotension : bien que la chute de T. A. ne fut pas très rapide (la T. A. passant de 16 à huit en



10 minutes), le malade montra bientôt des signes de *souffrance cérébrale*, objectifs d'une part par des troubles respiratoires (dyspnée), d'autre part par des modifications de l'E. E. G. que nous décrivons en détail. Le simple fait de réduire la déclivité de la table d'opération ramena le tout dans l'ordre. L'exérèse terminée, nous avons à dessein pratiqué une nouvelle période d'hypotension : bien que la vitesse

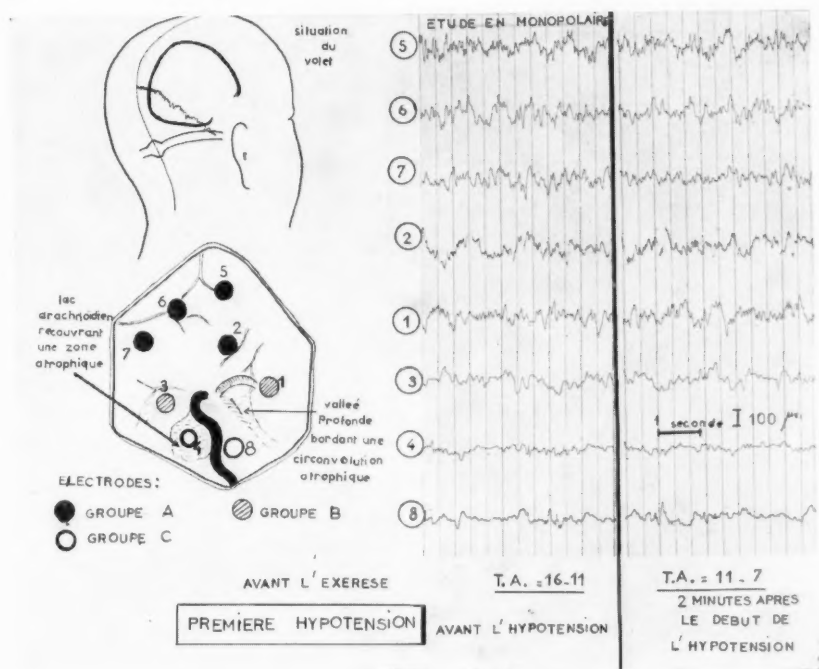


FIG. 2.

de la chute et son importance fussent en tout point comparables à celles de la première, le malade toléra parfaitement cette seconde hypotension. L'étude de l'E. E. G. de ce malade est particulièrement instructive à cet égard.

Signalons simplement que les suites opératoires furent simples, et que le malade ne parut se ressentir nullement de l'hypotension per-opératoire (FIG. 1).

### Observation.

#### I. — ÉLECTRO-ENCÉPHALOGRAMMES PRÉ-OPÉRATOIRES.

Dans le courant de l'année 1955, donc pendant les cinq mois et demi ayant précédé l'intervention (16 juin 1955), quatre électro-encéphalogrammes avaient été pratiqués, trois d'entre eux à l'état de veille, le quatrième sous sommeil induit par injection intra-veineuse de mébubarbital.

Tous ces tracés avaient montré l'existence d'ondes très lentes, plates et polymorphes survenant au niveau des régions pariéto-occipales droites ; l'*alpha* habituel à ces territoires était

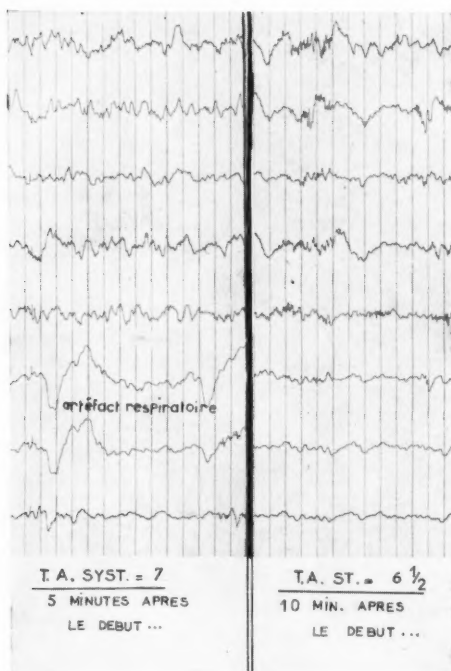


FIG. 3.

extrêmement détérioré et presque inexistant. La réaction d'arrêt se révélait abolie. Le contraste avec le côté opposé était très frappant.

Au cours de l'injection intra-veineuse de mébubarbital, des rythmes très rapides (21 à 24 c/s) envahissaient tous les territoires, à l'exclusion de la région pariéto-occipitale droite où le tracé demeurait très pauvre. Pendant le sommeil ainsi obtenu, on observait certains éléments physio-

logiques (complexes K par exemple) se produisant après une stimulation et se répartissant sur toutes les régions à l'exclusion de la zone pariéto-occipitale qui paraissait à peu près dépourvue de toute possibilité réactionnelle.

ÉLECTRO-CORTICOGRAMME (16 JUIN 1955) (pratiqué au cours d'une anesthésie au penthiobarbital, péthidine, protoxyde d'azote-oxygène).

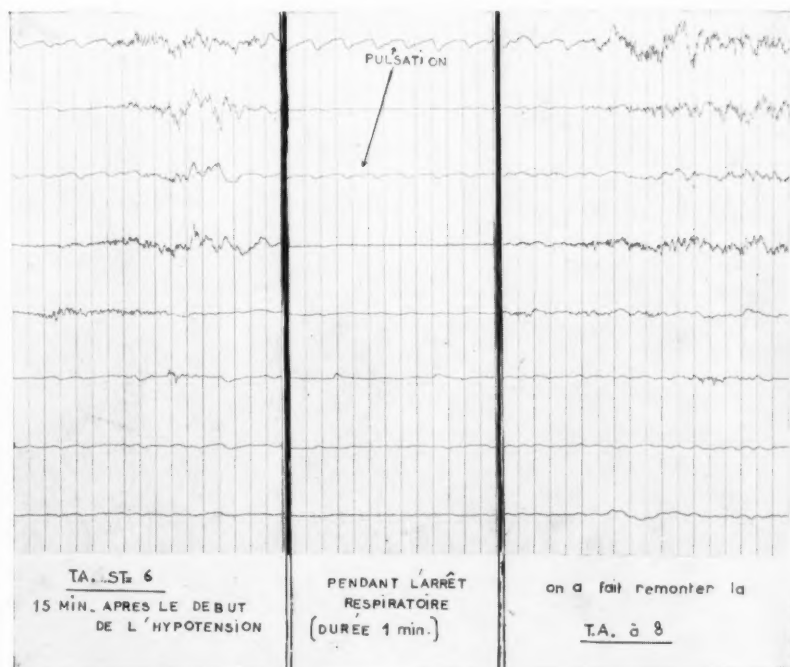


FIG. 4.

#### 1° Durographie :

Un petit volet a été fait à la jonction pariéto-occipitale droite ; ce volet siège à trois travers de doigts de la ligne médiane et son bord inférieur longe la suture pariéto-occipitale à un centimètre au-dessous d'elle.

Les sept électrodes que va utiliser la durographie sont réparties assez uniformément sur les 4/5 inférieurs de la superficie découverte par le volet. Elles sont à peu près à égale distance les unes des autres. L'enregistrement pratiqué d'abord en méthode bipolaire puis en monopolaire conduit aux constatations suivantes :

— en un point (2) situé à peu près à la partie centrale du volet et en trois autres (4, 3, 1) situés en arrière et en dehors de celui-ci, le tracé est composé par une majorité d'oscillations lentes variant de un et demi à trois c/s, de faible voltage, polymorphes ; ces figures sont surchargées par intermittence de petites ondes tantôt à quatre-cinq c/s, tantôt à neuf c/s. *Le tracé est donc à cet endroit, très pauvre et très polymorphe et rappelle ce que l'on recueillait à travers l'enveloppe crânienne.*

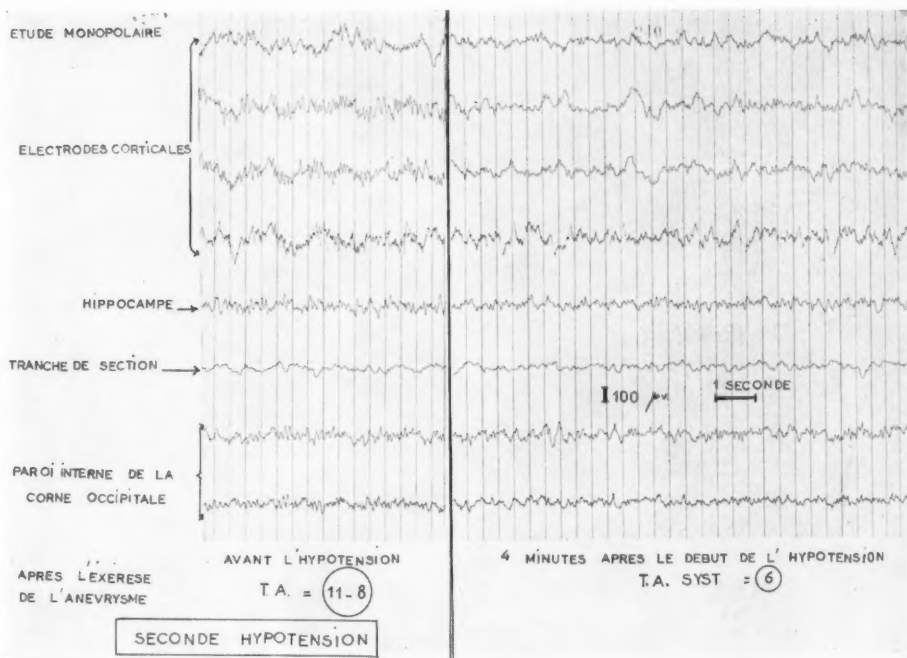


FIG. 5.

Cette zone relativement peu active, est bordée, sur sa périphérie supéro-interne par une région de tracé beaucoup plus riche où les rythmes sont plus amples et plus variés et où l'on observe quelques petites ondes rapides — à vrai dire rares.

## 2° Corticographie avant l'exérèse :

A l'ouverture de la dure-mère, on constate que l'anévrisme artério-veineux se projette à peu près au centre de la trépanation. Tout autour de la lésion le cortex présente des signes atrophiques indiscutables : il est d'aspect jaunâtre, avasculaire ; on trouve en un endroit une grande

vallée bordant les circonvolutions atrophiques et en un autre, un lac arachnoïdien recouvrant une zone atrophique. La partie qui est de loin la plus atteinte est celle qui correspond à la moitié inféro-externe de la région opératoire, c'est-à-dire qu'elle se superpose assez bien à la zone de tracé pauvre que montrait la durographie.

Huit électrodes sont disposées sur la région découverte et le tracé se présente de la façon suivante au début de l'enregistrement alors que le malade a reçu 1,15 g de penthiobarbital :

1° Quatre électrodes sont placées sur une région corticale relativement indemne (5, 6, 7, 2). Ces électrodes fournissent un tracé assez varié comportant une association complexe de rythmes *thêta*, *delta* et d'ondes plus accélérées variant de 10 à 15 c/s.

Il faut noter que, plus les électrodes sont proches de la lésion, plus le *delta* devient abondant au détriment des autres rythmes. Plus les électrodes s'éloignent de la lésion, plus le *delta* se raréfie tandis que les figures rapides — en particulier les ondes de 15 c/s — sont de plus en plus fournies.

Donc, malgré l'anesthésie, on peut étudier de façon précise, la différenciation péri-lésionnelle.

2° Deux électrodes (deux et trois) sont placées sur le versant des circonvolutions adjacentes, l'une à l'artère flexueuse, l'autre à la veine. Les rythmes recueillis là diffèrent de ceux des électrodes sus-citées : tout d'abord, il y a une asynchronie complète avec les rythmes de la région plus antérieure. L'activité est par ailleurs composée à cet endroit par des bouffées d'ondes *thêta* et quelque fois *delta*, revenant périodiquement ; dans leur intervalle, existent des oscillations de moindre amplitude variant de 10 à 12 c/s.

3° Les deux dernières électrodes (quatre et huit) sont placées sur la zone macroscopiquement la plus anormale, quatre en particulier (située sur le lac arachnoïdien) et huit. Ces électrodes sont proches de la veine.

C'est à cet endroit que les rythmes sont les plus détériorés : l'amplitude est faible ; les figures sont lentes et polymorphes avec une surcharge rapide mineure. Quatre et huit recueillent des figures à peu près synchrones.

On distingue donc dès ce moment trois groupes d'électrodes (soit A, B, C) qui non seulement correspondent à des régions macroscopiquement diverses, mais aussi qui vont témoigner de possibilités réactionnelles différentes au cours des épreuves qui vont suivre, et qui seront successivement :

1° L'adjonction d'une petite quantité de penthiobarbital (0,10 g) qui ne semble pas modifier le tracé ;

2° L'hypotension par thiopanium avec chute de la tension systolique de 16 à six. Chute tensionnelle qui est obtenue en une quinzaine de minutes.

Au cours de cette hypotension, on rencontre les aspects suivants :

I. Lorsque la tension est à 11-sept (environ deux minutes après le début de l'hypotension) : peu de changement, sauf une très légère raréfaction des rythmes rapides.

II. Lorsque la tension systolique est à sept (cinq minutes après le début du thiopanium).

(Depuis à peu près deux minutes, le malade présente une *dyspnée* due à l'anoxie entraînée par l'hypotension.) Les mouvements respiratoires s'inscrivent en artéfacts dans la région où le cerveau se déprime le plus rapidement : électrodes trois et quatre, proches de l'anévrysme.

Le rythme cérébral s'est très notablement modifié, cela surtout du fait de la raréfaction des ondes rapides. Le tracé des groupes A et B se compose d'oscillations allant de trois et demi à

cinq c/s, entrecoupées de quelques figures plus lentes, *delta*. La surcharge rapide est à peine visible. Le tracé est assez semblable au niveau de ces cinq électrodes.

Sur les deux autres (groupe C) l'activité s'est encore appauvrie ; elle demeure très différente de celles des autres groupes par sa platitude et son aspect polymorphe.

III. La tension est à six et demi (l'épreuve dure maintenant depuis une dizaine de minutes).

Au niveau des cinq électrodes des groupes A et B, le tracé se compose d'oscillations extrêmement lentes de trois quarts à un demi c/s assez amples, polymorphes, auxquelles se superposent toutes les deux à trois secondes une brève séquence d'ondes rapides de 27 à 30 c/s.

Le tracé du groupe C demeure plat et lent, sans surcharge rapide. Son incapacité réactionnelle est très frappante.

IV. Tension à six (il y a à peu près 14 minutes que l'on a commencé à injecter le thiophanium).

Le rythme cérébral a maintenant une allure très particulière. Pendant des périodes variant de huit à 12 secondes, le tracé est absolument plat, pratiquement réduit à la ligne iso-électrique. Le « silence » est brusquement interrompu par la survenue d'une figure complexe, faite de la superposition d'ondes très lentes et de rythmes accélérées jusqu'à 21-24 c/s.

Les groupes A, B, C, se comportent alors de façon très différente :

— *groupe A* (zone macroscopiquement indemne) : les rythmes rapides surviennent à peu près en même temps que les quatre électrodes ; ils sont plus ou moins fournis selon l'endroit considéré ;

— *groupe B* : circonvolutions proches des vaisseaux. On trouve encore là de petites « touffes » de rythmes rapides, mais d'une part, elles sont indépendantes des séquences rapides du groupe A, d'autre part elles ne se produisent pas en même temps sur les deux électrodes du groupe B et sont d'ailleurs de durée différente. On peut supposer que ces électrodes sont placées sur des *portions de cortex partiellement dé-afférentées* ; les « incitations » qui leur parviennent et qui en arrivant au cortex suscitent probablement la bouffée rapide, sont en quelque sorte décalées, déréglées comparativement à celles parvenant aux régions enregistrées par les électrodes du groupe A.

Les zones des électrodes un et trois fabriquent donc des rythmes rapides indépendamment l'une de l'autre et chacune pour leur propre compte. L'activité de trois est d'ailleurs beaucoup plus fruste que celle de un.

— *groupe C* : le tracé y est d'une étonnante platitude, sans le moindre rythme rapide. Cette région anatomiquement très détériorée n'est capable que d'une réaction « d'appauvrissement » et ne peut fournir aucune rythmicité.

V. *seize minutes après le début de l'hypotension*, se produit un *arrêt respiratoire* d'environ une minute. Se superposant à peu près à cette période, toute activité disparaît du tracé qui est alors réduit à une *ligne droite* sur toutes les dérivations. Ce « silence » se prolonge pendant une quarantaine de secondes.

VI. *On fait remonter la tension à huit* en relevant les membres inférieurs et l'on retrouve rapidement l'aspect observé immédiatement avant l'inactivité totale : séquences rapides séparées par des « pauses » de moins en moins longues au fur et à mesure que la tension remonte.

### 3° Corticographie après l'exérèse :

L'anévrysme et la plus grande partie du tissu cicatriciel qui l'entourait sont enlevés en masse. Le ventricule est largement ouvert ; on enregistre le cortex avoisinant la brèche et les structures profondes, auxquelles on accède dans la lumière du ventricule.

Le tracé des différents points enregistrés comporte une proportion importante de rythmes rapides. Ces derniers sont surtout accélérés au niveau des électrodes corticales de la convexité (15 à 18 c/s). Les électrodes placées dans le ventricule (l'une sur l'hippocampe, les autres sur la paroi interne de la corne occipitale) ont une activité moins rapide (neuf à 10 c/s). L'électrode placée sur la substance blanche dérive un tracé se différenciant des autres par sa pauvreté.

Le malade a reçu alors 1,30 g de penthiobarbital et 0,075 de péthidine.

On pratique à nouveau une hypotension par thiopanium. La tension de départ est 11-sept ; on arrive à six en quatre mn et demi. Le sujet présente à nouveau une *dyspnée*, mais les modifications du tracé sont infiniment moindres que lors de la première épreuve : on observe seulement une raréfaction des rythmes rapides au profit des ondes lentes *thêta* et *delta* qui deviennent plus amples, plus continues. L'électrode placée sur la substance blanche n'accuse aucune modification. La période des pauses n'est absolument pas atteinte.

L'épreuve est interrompue ; on fait remonter la tension et elle atteint 10-huit en 12 à 13 minutes. On assiste alors au retour des rythmes rapides et le tracé prend un aspect à peu près superposable à celui du tracé ayant précédé la seconde hypotension.

### Discussion.

Plusieurs problèmes sont soulevés par cette observation :

1) On ne peut manquer d'être frappé par le *parallélisme entre les signes électriques d'une part, les signes respiratoires de l'autre*, traduisant la souffrance cérébrale lors de la première hypotension. Quiconque a pratiqué l'hypotension contrôlée sait que l'un des signes d'alarme les plus fidèles est constitué par les modifications de la respiration, traduisant vraisemblablement une anoxie du corpuscule carotidien. Il s'agit donc là d'un signe précieux, qu'il faut conserver dans la mesure du possible. Parmi les anesthésistes qui pratiquent l'hypotension contrôlée, une controverse oppose ceux qui recommandent le maintien d'une *respiration spontanée*, à ceux qui préfèrent la *respiration contrôlée*. Dans le cas présent, cette dernière pratique aurait été dangereuse, en l'absence d'E. E. G. en nous privant d'un signe capital traduisant la souffrance cérébrale. On insiste, à juste titre, sur l'importance des signes respiratoires et cardiovasculaires (parmi lesquels la tension artérielle) pour juger de l'état d'un malade. Si on supprime délibérément respiration et T. A., il ne reste plus guère de critères objectifs permettant d'apprécier les valeurs de la circulation et de l'oxygénation dans les organes vitaux.

2) On sait que l'anesthésie générale modifie assez notablement l'E. E. G. (7) En l'occurrence, la technique anesthésique choisie a permis une lecture facile de l'E. E. G. per-opératoire ; le plan d'anesthésie restait très léger. On peut se demander si l'injection de penthiobarbital qui a précédé la première hypotension

n'a pas favorisé la modification importante des rythmes et l'obtention de périodes de « pauses » de plus en plus prolongées, aboutissant à un silence cortical durant plus d'une minute. Nous ne le pensons pas ; la dose injectée était faible (0,10 g) et, dans des conditions normales, n'aurait pas entraîné de modification aussi profondes et aussi prolongées.

3) *Peut-on comparer les deux hypotensions ?* Les conditions circulatoires étaient vraisemblablement très modifiées au voisinage de l'anévrysme ; la sensibilité à l'anoxie peut donc avoir été exagérée dans ce territoire mal irrigué et histologiquement très atteint. Ce n'est pas le même territoire qui a été exploré lors de la seconde hypotension, sauf pour les électrodes du groupe A et les électrodes corticales de la seconde épreuve, qui étaient situées à peu près au même endroit. Il est possible que la suppression de l'anévrysme ait pu modifier et améliorer la dynamique circulatoire de cette région. Il n'en reste pas moins que les signes bulbaires (respiratoires) ont été considérablement plus importants lors de la première hypotension que lors de la seconde : or, le bulbe n'avait aucune raison d'être affecté par la suppression de l'anévrysme.

4) L'hypotension a été obtenue avec un délai différent au cours des deux épreuves :

La première fois on est parti de 16 pour arriver à six en 15 minutes (il est vrai qu'on était arrivé à sept en cinq minutes) ; la deuxième fois on est parti de 11 pour arriver à six en quatre minutes. Donc, toutes proportions gardées, l'hypotension a été également rapide la seconde fois ; or, elle a déterminé des modifications beaucoup moins frappantes. Peut-être, lors de la première hypotension, n'est-ce pas seulement la rapidité de la chute tensionnelle qui a provoqué les modifications électriques, mais sa rapidité s'exerçant sur un terrain cérébral pathologique ; il reste cependant que les signes respiratoires ont été le témoin fidèle des signes électriques, alors que le bulbe ne participait nullement au territoire lésionnel. Pour la seconde hypotension, pourtant aussi rapide, mais déterminant des changements électriques très modérés, on peut invoquer de meilleures conditions vasculaires locales (résultat bénéfique de l'exérèse) ; ou un cerveau déjà accoutumé à l'hypotension et la supportant mieux.

### Conclusion.

Nous avons rendu compte d'un cas d'électrocorticographie sous hypotension contrôlée, sous anesthésie générale légère. Deux périodes d'hypotension furent réalisées, avant et après l'exérèse d'un anévrysme pariéto-occipital droit. Lors de la première hypotension, le malade manifesta des signes électriques et cliniques (respiratoires) traduisant une anoxie cérébrale ; lors de la seconde, les signes furent très discrets. Il semble qu'à la lumière de ce cas on puisse admettre que le cerveau s'adapte lentement aux conditions circulatoires créées par l'hypotension contrôlée, et qu'il faille donc considérer non seulement l'importance de l'hypotension, mais aussi la vitesse

de chute de la tension. Nous insistons en outre sur le parallélisme frappant entre les modifications électriques et respiratoires comme traduction de l'anoxie des centres ; la respiration nous paraît donc être un signe de grande valeur, à conserver toutes les fois qu'on le peut sous hypotension contrôlée. La mydriase dont on connaît la signification comme traduction d'une anoxie cérébrale, est sans valeur sous ganglioplégique, et ne saurait servir de guide dans ces conditions.

#### **Conclusion.**

We have given an account of a case of electrocorticography under controlled hypotension, and under a mild general anaesthesia. Two stages of hypotension were achieved, before and after the excision of a dextral parietal-occipital aneurysm. At the first hypotension the patient gave signs, both electrical and clinical (respiratory) showing a cerebral anoxemia ; during the second, the symptoms were very subdued. It would seem that in the light of this case we may admit that the cerebrum adapts itself slowly to the circulatory conditions created by controlled hypotension, and it is necessary therefore to consider not only the importance of the hypotension, but also the rate of fall of the tension. We insist, moreover, on the striking parallelism between the electrical and respiratory variations as an interpretation of the anoxemia of the centres ; the respiration appears therefore to be a most valuable indication, and should be kept, as often as is possible, under controlled hypotension. Mydriasis the worth of which is recognised in interpreting cerebral anoxemia, is meaningless under a state of paralysis of the ganglions, and would not serve as a guide under these conditions.

#### **Conclusione.**

Abbiamo riferito i dati desunti dallo studio di un caso sottoposto ad elettrocorticografia in condizioni di ipotensione controllata e di anestesia generale leggera. I periodi di ipotensione realizzati furono due : uno prima, l'altro dopo l'exeresi di un aneurisma parieto-occipitale destro. Durante il primo periodo il paziente manifestò dei segni elettrici e clinici (respiratori) di anossia cerebrale ; durante il secondo periodo tali segni furono molto discreti. In considerazione di questo caso pare possibile ammettere che il cervello si adatta lentamente alle condizioni circolatorie prodotte dall'ipotensione controllata e che occorre considerare non solo il grado dell'ipotensione, ma anche la velocità di caduta della tensione. Insistiamo inoltre sul parallelismo evidente fra le modificazioni elettriche e respiratorie che traduce l'esistenza di un'anossia centrale ; per conseguenza i segni respiratori sono, a nostro avviso, molto importanti e da considerare, tutte le volte che è possibile, nei casi sottoposti a ipotensione controllata. La midriasi che traduce la presenza di anossia cerebrale, è sprovvista di valore semeiologico nei casi sotto posti all'azione dei ganglioplegici.

*Trad.: D. DILENCE.*

#### **Schlussfolgerung.**

Wir berichteten über einen Fall von Elektrocorticographie während künstlicher Blutdrucksenkung unter leichter Narkose. Zweimal wurde der Blutdruck gesenkt, vor und während der Abtragung eines rechtsseitigen, Aneurysma parieto-occipitale. Bei der ersten Blutdrucksenkung zeigte der Kranke elektrische und klinische (Atmungs-) Zeichen als Ausdruck einer cerebralen

Anoxie. Bei der zweiten waren diese Zeichen sehr diskret. An Hand dieses Falles scheint man annehmen zu können, dass sich das Gehirn langsam an die durch die künstliche Blutdrucksenkung geschaffenen Kreislaufbedingungen anpasst und dass man daher nicht nur die Tiefe der Blutdrucksenkung sondern auch die Geschwindigkeit des Blutdrucksturzes beachten muss. Wir weisen ferner auf den ins Auge springenden Parallelismus zwischen den elektrischen und respiratorischen Veränderungen als Ausdruck der Anoxie der Zentren hin; die Atmung scheint uns demnach ein Zeichen von grossem Wert zu sein und ist bei der künstlichen Blutdrucksenkung wann immer nur möglich aufrecht zu erhalten. Die Mydriasis, deren Bedeutung man als Ausdruck einer cerebralen Anoxie kennt, ist bei Anwendung von Ganglioplegicis ohne Wert und unter diesen Bedingungen also nicht beurteilbar.

Trad.: A. SCHNEIDER.

### Conclusion.

Hemos dado cuenta de un caso de electrocorticografía bajo hipotensión controlada, bajo anestesia general ligera. Se realizaron dos periodos de hipotensión, antes y despues de la exeresis de un aneurisma parieto-occipital derecho. En el momento de la primera hipotensión, el enfermo presentó signos eléctricos y clínicos (respiratorios) a consecuencia de una anoxia cerebral; en el momento de la segunda, los signos fueron muy discretos. Parece que bajo la luz de este caso, se pueda admitir que el cerebro se adapte lentamente a las condiciones circulatorias creadas por la hipotensión controlada y que se haya pues que considerar tanto la importancia de la hipotension como la velocidad de caída de la tensión. Insistimos ademas, en el paralelismo sorprendente entre las modificaciones electricas y respiratorias a consecuencia de la anoxia de los centros; la respiración pues nos parece un signo de suma importancia, que se ha de conservar cada vez que se pueda, bajo hipotension controlada. La midriasis de la cual conocemos la importancia como traducción de una anoxia cerebral, carece de significado bajo ganglioplégicos, y, en estas condiciones, no se puede tomar por guía.

Trad.: C. PELLET.

### BIBLIOGRAPHIE

1. HAMPTON (L. J.) et LITTLE (D. M.), 1953. — *Lancet*, I, p. 1299.
2. HAMPTON (L. J.) et LITTLE (D. M.), 1953. — *Arch. surg.*, 67, p. 549.  
— ARMSTRONG-DAVISON, 1953. — *Anaesthesia*, p. 255.  
— ANAESTHESIA. — « Death associated with anaesthesia in which hypotension had been used », 1953, p. 263.
3. ESPAGNO. — « Le débit sanguin cérébral ». *Thèse de Toulouse*.  
— MOYERS (J.) et MORRIS (G.), 1954. — *J. clin. Invest.*, 33, n° 8, p. 1081.  
— FINNERTY (F.), WITKIN (L.) et FAZEKAS (J.), 1954. — *J. clin. Invest.*, 33, n° 9, p. 1227.  
— SAUNDERS (J.), 1954. — *Lancet*, I, p. 1156.  
— CRUMPTON (C.), 1955. — *Circulation*, 11, p. 106.
4. BROWN (A.), 1954. — *Anaesthesia*, p. 17.
5. MAROGER (M.) et VOURC'H (G.), 1954. — *Anesth. Analg.*, p. 642.
6. SCHALLEK (W.) et WALZ (D.), 1954. — *Anaesthesiology*, 15, p. 673.
7. KERNEN. — *A paraître, Acta de l'Institut d'anesthésiologie*.

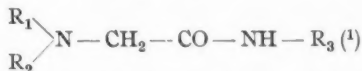
# ACTION ANALGÉSIQUE EXPÉRIMENTALE DU MORPHOLYL-N-TERTIO-OCTYL ACÉTAMIDE (TR 315) (\*)

PAR

J. R. BOISSIER (\*\*), C. DUMONT et C. MALEN

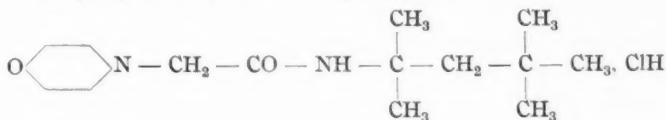
(Paris)

Nous avons récemment signalé que certaines dialkylamino-N-tertio-alkylacétamides semblaient douées d'un pouvoir analgésique non négligeable (3). Ces amides répondent au schéma (I) dans lequel  $R_3$  est un radical aliphatique lourd et encombré



(t-butyl ; t-amyl ; t-hexyl ; t-octyl) (1) ;  $R_1$  et  $R_2$  sont des radicaux aliphatiques, ou constitue un hétérocycle avec l'atome d'azote (pipéridine, méthylpipéridine, pyrrolidine, morpholine). La préparation et les propriétés physico-chimiques des vingt-cinq premiers corps de la série sont décrits par ailleurs (9).

Un certain nombre de ces dérivés possèdent expérimentalement des propriétés pharmacodynamiques intéressantes : anesthésique locale, spasmolytique, analgésique et antitussive (2, 3). Nous apportons dans cette note les résultats des premiers essais montrant le pouvoir analgésique du dérivé le plus actif : le *chlorhydrate de morpholyl-N-t-octyl acétamide* (TR 315)



(\*) Séance du 12 mai 1956.

(\*\*) Adresse : 21, avenue de Breteville, Neuilly-sur-Seine.

(1) Dans un but de simplification, nous appelons tertio-octyl le radical triméthyl-2-4-4-pentyl.

Le produit, bien cristallisé, fond à 175-176°. Sa toxicité chez la Souris est de 325 mg/kg par voie intra-péritonéale et de 775 mg/kg par voie orale.

### Méthodes utilisées.

L'activité analgésique a été recherchée par les méthodes suivantes :

1° Méthode d'AMOUR et SMITH chez la Souris (1) : on détermine le temps pendant lequel une souris supporte la douleur provoquée par la concentration d'un faisceau lumineux sur la queue.

2° Méthode de MAC DONALD (8) modifiée par A. LESPAGNOL, F. MERCIER, J. BERTRAND et J. MERCIER (7) : On détermine la température maximum supportée par une souris déposée dans un cristalliseur chauffé progressivement au bain-d'eau. La souris réagit à la douleur en cherchant à s'échapper. Cette méthode a le mérite de la simplicité ; mais la nécessité *absolue* de partir pour chaque détermination d'eau froide pour atteindre la température de réaction permet difficilement une expérimentation sur de grandes séries. Nous avons utilisé 95 souris blanches pesant de 18 à 20 g.

3° Méthode de EDDY (5) modifiée : on détermine le *temps* pendant lequel une souris supporte une température constante obtenue par l'ébullition à reflux d'acétone (F : 56°5). L'acétone est portée à l'ébullition par un réchaud électrique dans une chaudière métallique dont la paroi supérieure constitue la surface à température constante sur laquelle sont déposées les souris. Il est indispensable d'éviter des refroidissements par l'air ambiant ce qui conduit à « creuser » la paroi supérieure de la chaudière. Cependant la distance entre la « surface d'expérimentation » et le rebord supérieur ne doit pas être très élevée, car on ne doit chauffer que les pattes et non le corps de la souris. La distance optimum nous a semblé être égale à quatre à six cm. On doit utiliser des animaux neufs, s'assurer qu'ils ne portent pas de lésions à la face plantaire des pattes et que celle-ci n'est pas cornée. Nous avons utilisé 85 souris de 18 à 20 g.

### Résultats obtenus.

Le TR 315 est incapable d'élever le seuil à la douleur provoquée par l'irradiation de la queue de la Souris.

Par contre les méthodes de LESPAGNOL et collaborateurs et d'EDDY conduisent à des résultats significatifs.

Le tableau I indique la moyenne des températures supportées par les souris aux temps 0,15 mn, 45 mn et 90 mn et la moyenne des écarts, pour des doses de 50 mg/kg administrées par voie intrapéritonéale (méthode de LESPAGNOL).

Le tableau II indique les mêmes paramètres pour des doses de 20 mg/kg (méthode de LESPAGNOL).

Le tableau III indique la moyenne des temps pendant lesquels les souris ont supporté la température de 56°5 aux temps 0,15 mn, 45 mn et 90 mn et la moyenne des écarts, pour des doses de 50 mg/kg administrés par voie intrapéritonéale (méthode d'EDDY).

TABLEAU I

Méthode de L'ESPAGNOL et collaborateurs (TR 315-50 mg/kg I. P.)

Temps	0	15 mn	45 mn	90 mn
Moyenne des températures supportées .....	46°3	51°5	50°4	50°2
Moyenne des écarts avec la température de base.....	—	5°2	4°1	3°8
<i>t</i> .....	—	6,8744	5,1947	4,8702
<i>n</i> .....	—	44	39	37
<i>P</i> .....	—	0,01	0,01	0,01

TABLEAU II

Méthode de L'ESPAGNOL et collaborateurs (TR 315-20 mg/kg I. P.)

Temps	0	15 mn	45 mn	90 mn
Moyenne des températures supportées .....	46°4	49°2	49°1	50°5
Moyenne des écarts avec la température de base.....	—	2°9	2°8	4°2
<i>t</i> .....	—	3,6714	3,948	4,721
<i>n</i> .....	—	26	25	22
<i>P</i> .....	—	0,01	0,01	0,01

TABLEAU III

Méthode d'EDDY modifiée (TR 315-50 mg/kg I. P.)

Temps	0	15 mn	45 mn	90 mn
Temps moyen supporté.....	12,6	19,2	17,9	17
Moyenne des écarts avec le temps de base.....	—	6,6	5,3	4,4
<i>t</i> .....	—	2,341	2,432	2,198
<i>n</i> .....	—	29	28	24
<i>P</i> .....	—	0,02 < 0,05	0,02 < 0,05	0,02 < 0,05

Les écarts obtenus dans chaque série de détermination pouvant être assez élevés, nous avons soumis nos résultats à un traitement statistique. Nous serions en droit de considérer que les diverses températures (ou temps) obtenus chez les différents animaux constituent des séries appareillées. En effet, trois mesures répétées chez le même animal par la méthode de LESPAGNOL à 15 à 30 mn d'intervalle ont montré que les températures de réactions variaient de  $\pm 1^\circ$ . On pourrait donc admettre que les écarts observés pour les températures de base entre deux animaux sont dûs au fait que les animaux ne sont pas homogènes, mais que chacun d'entre eux montre une constante de réaction propre. En admettant ce principe, le traitement statistique conduit à des résultats hautement significatifs ( $t > 15$  pour  $n = 23$ ). C'est pourquoi, nous avons préféré nous placer dans le cas le plus défavorable afin de donner plus de valeur à nos conclusions et de considérer des séries non appareillées.

C'est pourquoi, dans chaque tableau nous indiquons en plus des chiffres indiqués plus haut  $t$ ,  $n$  et  $P$ , selon ci-dessous :

$$s^2 = \frac{1}{n_1 + n_2} \{ S(x - \bar{x})^2 + S(x' - \bar{x}')^2 \}$$

$$t = \frac{\bar{x} - \bar{x}'}{s} \sqrt{\frac{(n_1 + 1)(n_2 + 1)}{n_1 + n_2 + 2}}$$

dans lesquels :

$x$  (et  $x'$ ) = valeur de chaque mesure.

$\bar{x}$  (et  $\bar{x}'$ ) = moyenne des mesures.

$n = n_1 + n_2$  = degré de liberté.

$P$  : probabilité prise dans les tables de FISCHER.

### Discussion.

Les chiffres obtenus et les différentes valeurs de  $P$  montrent que les résultats sont hautement significatifs. La signification est moins bonne pour la méthode d'Eddy, mais  $P$  reste cependant dans une limite acceptable, inférieure à cinq p. 100.

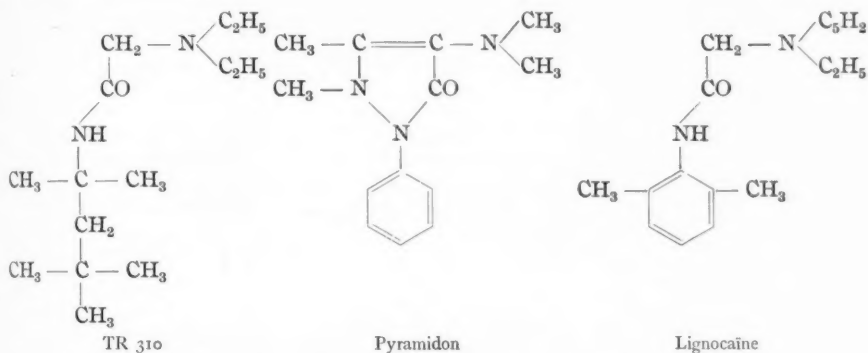
Le TR 315 possède donc des propriétés analgésiques lorsqu'on cherche à les objectiver par les deux méthodes proposées. Par contre, les essais effectués par la méthode d'AMOUR et SMITH ont conduit à un échec. Or, on sait que seuls les analgésiques centraux (type morphine) élèvent, par cette méthode, le seuil à la douleur. C'est ainsi que le pyramidon, l'antipyrine et l'aspirine ne se montrent pas analgésiques ; même en utilisant les méthodes de LESPAGNOL et de EDDY, ces analgésiques-antipyrétiques, nous ont donné des résultats non significatifs.

Il semble prématuré de conclure de ces faits à l'absence totale d'action centrale du TR 315. Cependant d'autres éléments plaident en faveur de l'élimination

de l'action centrale : *hypotension d'origine périphérique, absence d'action sur la respiration* du Lapin non anesthésié, *action spasmolytique d'origine périphérique*.

Nous n'avons *pas observé d'accoutumance* du produit au cours de nos essais, mais seule une expérimentation systématique peut permettre d'apporter une solution à ce problème capital et amènera un argument important en faveur du lieu d'action.

En ce qui concerne le rapport entre la structure et l'activité, il n'est peut-être pas sans intérêt de rapprocher la structure du TR 315 (et surtout du TR 310, également analgésique) de celles du *pyramidon* et de la *lignocaïne*. C'est d'ailleurs en recherchant des analogues de la lignocaïne que nous avons été amené à synthétiser cette série nouvelle.



En conclusion le chlorhydrate de morpholyl-N-t-octyl acétamide se montre expérimentalement doué de propriétés analgésiques intéressantes qui méritent des recherches ultérieures dans cette série *aliphatique* et éventuellement une expérimentation clinique.

### Résumé.

Le chlorhydrate de morpholyl-N-t-octyl acétamide (TR 315) a été essayé pour ses propriétés analgésiques chez la souris par les méthodes d'AMOUR et SMITH, de LESPAGNOL et MERCIER et de EDDY. Les résultats et leur traitement statistique sont présentés ; ils permettent de conclure à une activité certaine de ce dérivé. Le lieu d'action n'est pas connu ; il semble cependant que l'on doive rejeter une origine centrale.

### Zusammenfassung.

Das Chlorhydrat des Morpholyl-N-*t*-octyl-azetamid (TR 315) wurde an Mäusen auf seine analgetischen Eigenschaften mittels der Methoden von AMOUR und SMITH, LESPAGNOL und MERCIER, und EDDY untersucht. Die Ergebnisse werden bekanntgegeben; sie gestatten, auf eine gewisse Wirksamkeit dieses Derivates zu schliessen. Der Angriffspunkt ist nicht bekannt; man scheint jedoch eine zentrale Wirkung ablehnen zu müssen.

Trad.: A. SCHNEIDER.

### Summary.

Chlorhydrate of morpholyl-N-*t*-octyl acetamide (TR 315) has been tested, for its analgesic properties on mice, by the methods of AMOUR and SMITH, of LESPAGNOL and MERCIER, and of EDDY. The results are stated. These allow the conclusion that this compound has a definite action. The locality of the action is not known, it seems however that a central origin should be rejected.

### Riassunto.

Il cloridrato di morfolil-N-*t*-octil acetamide (TR 315) è stato sperimentato per le sue proprietà analgesiche nel topo femmina secondo i metodi di AMOUR e SMITH, di LESPAGNOL e MERCIER e di EDDY. I risultati ottenuti, consentono di affermare con certezza la sua attività analgesica. I centri sui quali il prodotto agisce sono sconosciuti, si pare che si possa escludere un'azione centrale.

Trad.: D. DILENCE.

### Resumen.

El cloridrato de morfolil-N-*t*-octil acetamida (TR 315) ha sido probado por sus propiedades analgesicas en el ratón por los métodos de AMOUR y SMITH, de LESPAGNOL y MERCIER y de EDDY. Se presentan los resultados; permiten concluir por una actividad cierta de este derivado. Se desconoce el punto de acción; parece sin embargo que no se trata de origen central.

Trad.: C. PELLET.

### BIBLIOGRAPHIE

1. AMOUR (F. E. D.) et SMITH (J.). — *J. Pharm. exp. Ther.*, 1941, **72**, 74.
2. BOISSIER (J. R.). — *Produits Pharmaceutiques 1956 (sous presse)*.
3. BOISSIER (J. R.), DUMONT (C.) et MALEN (C.). — *C. R. Ac. Sc.*, 1956, **242**, 1086.
4. BOISSIER (J. R.), DUMONT (C.) et MALEN (C.). — *Thérapie*, 1956, **11**, 749.
5. EDDY (N. B.) et LEIMBACH (D.). — *J. Pharm. exper. Thé.*, 1953, **107**, 385.
6. JACOB (J.). — *Actualités Pharmacologiques*, 1954, **7**, 127.
7. LESPAGNOL (A.), MERCIER (F.), BERTRAND (J.) et MERCIER (J.). — *Ann. Pharm. Fr.*, 1950, **4**, 241.
8. MACDONALD (A. D.). — *J. Pharm. exp. Ther.*, 1944, **80**, 300.
9. MALEN (C.) et BOISSIER (J. R.). — *Bull. Soc. Chim. de France*, 1956, **6**, 923.

# ASSOCIATION DIPARCOL-DOLOSAL (DIETHAZINE-PÉTHIDINE) ET ENDOSCOPIE UROLOGIQUE (\*)

PAR

**M. RÉGENT, L. DESVIGNES et P. SCHAAD (\*\*)**

(Saint-Etienne)

## I. — Introduction.

Dans cette note, nous vous proposons une méthode d'analgésie en endoscopie urologique, basée uniquement sur l'association Diparcol-Dolosal (diéthazine-péthidine) et telle que nous l'avons pratiquée depuis 1951. Ce sont les 200 observations recueillies jusqu'à la fin de 1955 que nous soumettons à votre jugement.

La pratique des « interventions dites mineures » de l'urologie (cystoscopie ou mise en place de sondes urétérales dans un but diagnostique ou thérapeutique) représente toujours une manœuvre désagréable, quelquefois insupportable, tout particulièrement chez l'homme. Le Professeur COUVELAIRE ne proposait-il pas il y a quelques années d'infliger à ceux qui nient cette douleur, une cystoscopie avant d'obtenir leur diplôme d'urologue ? Si donc la nécessité d'une anesthésie s'impose au cours d'une exploration endoscopique urinaire, les moyens mis à notre disposition ne sont pas toujours simples, efficaces et anodins, eu égard justement au caractère de l'intervention exécutée.

L'*anesthésie locale* ou de contact par instillation d'un produit anesthésique expose à des incidents ou des accidents qui en chiffres absolus, sont fréquents ; souvent aussi cette anesthésie doit être complétée.

L'*anesthésie régionale* épidurale est une méthode excellente, mais pénible, même avec une bonne anesthésie locale ; ses risques ne sont pas négligeables

(\*) Communication à la Séance du 12 mai 1956.

(\*\*) Adresse : M. RÉGENT, 14, rue du Général-Foy, Saint-Etienne.

(effraction du cul-de-sac dure-mérien, ou accidents septiques), mais surtout les échecs sont nombreux.

L'anesthésie rachidienne basse jouit d'une certaine faveur auprès des urologues malgré la chute tensionnelle per-opératoire, les nausées ou les vomissements, les céphalées ou les lombalgies post-opératoires et les éventuelles séquelles neurologiques, mais les malades la refusent énergiquement dans la région où nous exerçons.

L'anesthésie générale par inhalation de *protoxyde d'azote* nous est apparue toujours insuffisante dans les limites imposées par une bonne oxygénation.

L'inhalation de *cyclopropane* serait un excellent moyen si le danger d'explosion n'était pas permanent au milieu des fils et des contacts électriques de l'instrumentation endoscopique.

Enfin, nous n'avons jamais eu recours aux *autres techniques* d'anesthésie générale (éther-penthiobarbital etc.), surtout parce que nous n'avons pas voulu tomber dans l'erreur inverse, d'imposer à nos malades une anesthésie non dépourvue de toxicité et d'inconvénients, alors qu'on a pu discuter de l'opportunité de la moindre analgésie pour les examens endoscopiques en urologie ; aussi parce qu'il s'agit souvent de sujets âgés ou hospitalisés d'urgence en réplétion gastrique, ou encore d'obèses. Nous devons en dernier lieu préciser que nous n'aimons pas employer le penthiobarbital pour des interventions sur le périnée comportant une dilatation d'un sphincter ou d'une façon plus générale d'un viscère creux.

Depuis 1951, à la suite des travaux de P. HUGUENARD (1), nous avons constamment employé l'association *diéthazine-péthidine* pour tous les examens endoscopiques. Le 24 avril 1952, l'un de nous, en collaboration avec J. HEITZ rapportait à la *Société de Chirurgie de Lyon* (2) à propos des anesthésies potentialisées les 14 premiers cas d'une telle méthode en urologie. Notre technique qui comportait dans ces premières observations, outre les deux drogues fondamentales, une prémédication morphinique et atropinique et quelquefois l'emploi de clorpromazine, s'est depuis beaucoup simplifiée puisque dans les 200 dernières observations, l'association diéthazine-péthidine est utilisée seule, à l'exclusion de toute autre drogue.

## II. — Technique.

Nous ne reviendrons pas ici sur les propriétés pharmacologiques des deux drogues qui ont fait l'objet de nombreuses publications, en particulier de H. LABORIT et P. HUGUENARD (3-4-5), ni sur la place de ces drogues en anesthésie, ni sur leurs techniques d'utilisation, une séance de la *Société Française d'Anesthésie* a été consacrée à cette discussion le 18 janvier 1955 à la suite des communications de R. DELEUZE (6), C. MARTIN (7), D. MOREL-FATIO (8) et D. MORISOT (9). Cependant, nous insisterons sur le fait qu'il s'agit ici non d'une anesthésie, mais d'une analgésie

reposant plus sur l'effet central de cette association médicamenteuse, sur des propriétés *hypnotiques, analgésiques, amnésiantes, euphorisantes et myorésolutives*, que sur ses effets périphériques.

Nous ne faisons *aucune prémédication* à nos malades, mais nous nous efforçons d'obtenir leur participation en leur expliquant qu'ils ne dormiront pas complètement, mais qu'ils n'auront aucune sensation pénible.

Les drogues sont employées à la dose de 250 mg pour la diéthazine et 100 mg pour la péthidine : elles sont ou bien mélangées dans un ballon à 125 cm<sup>3</sup> de soluté isotonique, ou bien diluées avec 20 cm<sup>3</sup> d'eau distillée dans une seringue. L'injection est pratiquée par voie veineuse très stricte et *très lentement* par goutte à goutte, ou par répétition de doses fractionnées, le malade étant placé directement sur la table d'opération, dans le silence le plus complet possible. La surveillance de l'injection est capitale pour n'administrer que la dose utile, très variable d'un individu à l'autre, selon l'âge, le sexe (les manœuvres étant moins douloureuses chez la femme), l'état nutritionnel du malade, son état psychologique, la nature probable des lésions (les lésions inflammatoires, surtout tuberculeuses, rendant très pénible l'examen endoscopique).

Une dizaine de minutes sont nécessaires pour obtenir le plein effet de l'injection. Toute manœuvre plus précoce serait intempestive et compromettrait le succès de cette analgésie.

### III. — Résultats.

#### A) AVANTAGES.

Les avantages sont nombreux :

— *simplicité* de la méthode pour peu que le malade ait des veines de calibre suffisant (dans ce cas on pourrait d'ailleurs avoir recours à la voie intramusculaire) et que le chirurgien attende patiemment les 10 ou 15 minutes qui séparent la mise en place de l'injection du début de l'intervention ;

— *confort* du malade qui s'endort calmement et progressivement pour atteindre « l'état crépusculaire », fait de désintéressement et d'indifférence ;

— *commodité et sécurité pendant l'exploration* endoscopique : le malade est calme et immobile, la paroi abdominale relâchée ; le cathétérisme des voies urinaires est facilité par l'*absence de spasmes* et le danger de dépasser la capacité vésicale, réduite par une inflammation, surtout chez les tuberculeux, est écarté, le malade manifestant dès que la limite de tolérance est atteinte ;

— *analgésie post-opératoire* prolongée pendant plusieurs heures, mettant les malades à l'abri de ces sensations de cuisson insupportables et qui entraînent l'usage d'opiacés ;

— *confort des suites opératoires* immédiates : *absence de vomissements* et

grâce à la conservation d'une ventilation pulmonaire ample, *absence de complications respiratoires*. L'effet eupnéique et broncho-dilatateur de la diéthazine est particulièrement utile chez le sujet âgé ;

— *amnésie* complète post-opératoire : facteur très important car les endoscopies itératives sont fréquentes. Dans notre statistique personnelle, elles ont été répétées deux fois chez neuf malades, trois fois chez six, quatre fois chez trois, cinq fois dans un cas, six fois dans trois et même neuf fois dans une observation. Ces sujets n'ont jamais témoigné la moindre angoisse ou appréhension pour revenir à la salle d'opérations ;

— *méthode efficace et fidèle*, même chez les patients vigoureux ou alcooliques. Une seule fois, nous avons dû donner du protoxyde d'azote avec un mélange de 50 p. 100 d'oxygène, le malade alcoolique n'avait d'ailleurs pas été placé dans des conditions satisfaisantes de silence et d'isolement.

#### B) INCONVÉNIENTS.

Nous signalerons pour mémoire les accidents de *thrombose* au niveau de la veine employée pour la perfusion. Ces inconvénients seront toujours évités si on prend les précautions élémentaires de ne pas injecter les drogues non diluées, de choisir une veine suffisante et de tenir un pansement humide pendant 24 heures.

Une injection lente mettra à l'abri de quelques manifestations pénibles : *secousses de toux*, congestion de la face ou sensation de battements cardiaques douloureux...

Nous savons aussi que la péthidine a été tenue pour responsable de *rétentions urinaires* post-opératoires et le fait ne peut pas être nié, mais nous n'avons pas chez nos malades à nous plaindre de tels ennuis. Ceci tient vraisemblablement, d'une part à la nature même de l'intervention pratiquée, d'autre part au fait que nos patients conservent pour la plupart une sonde vésicale ou des sondes urétérales à demeure pendant quelques heures.

Enfin, on peut discuter de la *toxicité* des drogues utilisées. Nous ne pensons pas que ce facteur puisse jouer aux doses usuelles qui atteignent rarement 250 mg pour la diéthazine et 100 mg pour la péthidine, car avant que nous pratiquions nos endoscopies avec cette méthode d'analgésie, il n'était pas rare que le malade reçût dans la journée des doses bien supérieures d'opiacés, d'antispasmodiques ou d'antalgiques. D'autre part, nous avons étudié le fonctionnement rénal avant et après l'intervention (débit urinaire — *clearance* de l'urée — et élimination des colorants) et nous n'avons jamais constaté de déficit rénal plus marqué par cette méthode, bien au contraire.

#### IV. — Statistique personnelle.

Nous avons pratiqué *deux cents examens urinaires* au total chez 120 hommes et 80 femmes. Il s'agit de 125 cystoscopies isolées et de 75 cystoscopies accompagnées 54 fois de mise en place de sondes urétérales, et 21 fois de fulgurations ou coagulations.

Nous avons récapitulé notre statistique en trois tableaux :

##### 1<sup>o</sup> Selon l'âge :

Moins de 20 ans .....	3
De 21 à 30 ans .....	12
De 31 à 40 ans .....	16
De 41 à 50 ans .....	28
De 51 à 60 ans .....	56
De 61 à 70 ans .....	59
Au-dessus de 70 ans .....	26

##### 2<sup>o</sup> Selon les indications :

Hématuries .....	73
Coliques néphrétiques .....	48
Cystite .....	26
Anurie .....	3
Examens systématiques .....	47

##### 3<sup>o</sup> Selon la nature des lésions :

Tumeur de l'urèthre .....	2
Polype de l'urèthre .....	8
Adénome prostatique .....	12
Tumeur de vessie .....	27
Diverticule de vessie .....	4
Calcul de l'urèthre .....	25
Tuberculose rénale .....	16
Hydro- ou Pyo-néphrose .....	28
Lithiase rénale .....	4
Non urologiques .....	60

Les examens systématiques ont été pratiqués chez des malades présentant :

soit un syndrome douloureux abdominal aigu,

soit une incontinence d'urines,

soit une fistule urinaire,

soit un cancer du rectum,

soit une lésion chirurgicale des voies urinaires.

Parmi les lésions non urologiques nous avons classé :

les hématuries d'origine médicale,

les coliques néphrétiques non lithiasiques,

les affections inflammatoires ou tumorales de l'abdomen.

Nous avons déploré cinq décès : aucun ne peut être imputé à la méthode d'analgésie, puis, qu'ils sont survenus dans les circonstances suivantes :

- une anurie due à un envahissement des deux orifices urétéraux par une large tumeur de la vessie ;
- une septico-pyo-hémie après une cystostomie pour une tumeur infectée de la vessie ;
- une péritonite secondaire à une fistule vésico-intestinale persistante ;
- une insuffisance rénale progressive un mois après une cystectomie totale ;
- une embolie pulmonaire 15 jours après une cystoscopie pratiquée chez un malade porteur d'une fistule vésicale d'origine appendiculaire.

### **Conclusion.**

L'analgésie par l'association diéthazine-péthidine constitue à notre avis une méthode excellente, souple, efficace et anodine pour la pratique des examens endoscopiques en urologie. Elle apporte au malade, au chirurgien et à l'anesthésiste un confort et une sécurité que les autres méthodes d'analgésie ou d'anesthésie ne leur avaient jamais procurés.

### **Résumé.**

Les auteurs, après une critique des moyens d'anesthésie mis à la disposition du malade qui doit subir un examen endoscopique en urologie, proposent une analgésie obtenue par l'administration intraveineuse de Diparcol (diéthazine) et Dolosal (péthidine), étudient les avantages de cette méthode, discutent les objections et donnent leur statistique reposant sur 200 cas personnels.

### **Résumé.**

The writers after considering the forms of anaesthesia afforded the patient who is to undergo an endoscopic examination in Urology, suggest a state of analgesia obtained by the intravenous administering of Diparcol (diethazine) and Dolosal (pethidine), study the advantages of this method, discuss the disadvantages, and present their statistics based on 200 private cases.

### **Riassunto.**

Gli AA., dopo una critica dei vari metodi d'anestesia attualmente impiegati per un esame endoscopico in urologia, propongono un'analgesia ottenuta mediante somministrazione endovena di Diparcol (diethazine) e Dolosal (pethidine), Essi ne dimostrano i vantaggi e ne discutono le obiezioni eventuali. Infine riportano i dati della loro statistica che comprende 200 casi personali.

*Trad.: D. DILENCE.*

### Zusammenfassung.

Nach einer Kritik der Narkosemittel, die für einen Kranken, der sich einer endoskopischen, urologischen Untersuchung unterwerfen muss, zur Verfügung stehen, schlagen die Autoren eine Analgesie vor, die durch Anwendung von Diparcol (Diethazin, Latibon) und Dolosal (Pethidin, Dolantin) erreicht wird. Sie untersuchen die Vorteile dieser Methode, erörtern, Einwände und geben ihre Statistik, die 200 persönliche Fälle umfasst, an.

Trad.: A. SCHNEIDER.

### Resumen.

Después de criticar los modos de anestesia considerados para el enfermo que va a sufrir un exámen endoscópico en urología, los autores proponen una analgesia obtenida por la administración intravenosa de Diparcol (Diethazina) y Dolosal (Pethidina), y estudian las ventajas de este método, discuten las objeciones y comunican su estadística de 200 casos personales.

Trad. C. PELLET.

### BIBLIOGRAPHIE

1. HUGUENARD (P.). — Association Diparcol-Dolosal. Anesthésie locale. *Anesthésie et Analgésie*, novembre 1950, p. 569.
2. HEITZ (J.) et RÉGENT (M.). — A propos des anesthésies potentialisées. *Lyon Chirurgical*, t. 47, n° 7, octobre 1952, p. 875 à 878.
3. LABORIT (H.). — Les anesthésies facilitées par les synergies médicamenteuses. *Masson et C<sup>ie</sup>, édit., Paris, 1952.*
4. LABORIT (H.). — Réaction organique à l'agression et au choc. *Masson et C<sup>ie</sup>, édit., Paris, 1952.*
5. HUGUENARD (P.). — Essais d'anesthésie générale sans anesthésique. *Anesthésie et Analgésie*, t. VIII, février 1951, n° 1, p. 5 à 34.
6. DELEUZE (R.). — Analgésie potentialisée, complément de l'anesthésie locale. *Anesthésie et Analgésie*, t. XII, avril 1955, n° 2, p. 320.
7. MARTIN (C.). — Anesthésie de base Diparcol-Dolosal en chirurgie gériatrique et chez le malade présentant un mauvais risque. *Anesthésie et Analgésie*, t. XII, avril 1955, n° 2, p. 335.
8. MOREL FATIO (D.). — A propos de 200 cas d'anesthésie de base (Diparcol-Dolosal) + locale en chirurgie réparatrice. *Anesthésie et Analgésie*, t. XII, avril 1955, n° 2, p. 348.
9. MORISOT (D.). — L'association diéthazine-péthidine I.V. (Diparcol-Dolosal) comme anesthésie de base. *Anesthésie et Analgésie*, t. XII, avril 1955, n° 2, p. 558.

### DISCUSSION

**M. Quevauviller :** La communication de M. RÉGENT est extrêmement intéressante, mais je voudrais lui rappeler que le secrétaire de rédaction d'*Anesthésie et Analgésie* nous recommande toujours d'utiliser les *dénominations communes* des médicaments.

**M. Huguenard :** Comme vous avez pu le constater, je pense, dans les textes publiés par la Revue, nous employons toujours les dénominations communes, en songeant surtout à nos lecteurs étrangers. Pour la lecture en tribune devant les

membres de la Société, nous pouvons je crois, autoriser les Auteurs à utiliser les noms des Spécialités françaises.

Je voudrais souligner à propos de ce qu'a dit M. RÉGENT sur les effets de rétention urinaire du Dolosal, que ces effets sont signalés seulement dans les cas où cette drogue est utilisée seule ; avec l'association diéthazine-péthidine, ces effets n'existent plus. C'est un phénomène assez curieux, mais que l'on pourrait peut-être rapprocher par analogie, de cette action « nalorphine-like » de la diéthazine, commune à tous les dérivés de la phénothiazine, qui se fait sentir aussi bien vis-à-vis des effets dépresseurs de la morphine, que des effets dépresseurs du Dolosal. Le Dolosal seul donne des rétentions d'urine. Le Dolosal-Diparcol n'en donne pas et c'est un des avantages de ces associations de drogues que l'on nous a tellement reprochées et que l'on utilise tous les jours.

**M. le Président :** J'ajouterai, dans le sens qu'on vient de nous signaler, que chaque fois que j'ai eu à comparer la diéthazine ou Diparcol aux autres dérivés, prométhazine, Largactil etc., j'ai trouvé qu'il était plus spécifiquement eupnéisant et que notamment il ne donne pas justement la dépression respiratoire que quelquefois on voit avec le Phénergan. Ceci confirme l'observation de M. HUGUENARD.

**M. Doutriaux :** Pour revenir à un point de vue très pratique, je crois que la méthode préconisée entraîne un inconvénient : dix minutes de latence cela me semble très long.

**M. Huguenard :** Pour répondre à M. DOUTRIAUX, si M. RÉGENT le permet, je ne pense pas que dans un service d'anesthésiologie bien organisé, dix minutes de latence puissent être un inconvénient si cette méthode, par ailleurs, offre des avantages payants.

Or cette association présente de tels avantages que nous n'hésitons pas à la perfuser pendant 20 minutes avant l'intervention, même pour une intervention mineure (car elle est souvent intéressante justement pour ces interventions).

**M. Laborit :** En effet, à mon avis, dix minutes, c'est une attente insuffisante. Il faut au moins vingt minutes. Est-ce le malade qui doit dominer nos préoccupations ou bien nos facilités de clientèle ?

**M. Régent :** Toute autre méthode d'ailleurs pour obtenir une anesthésie suffisante demandera au moins le même délai. Ainsi une épidurale réclamera au moins vingt minutes.

---

# FAITS CLINIQUES

---

## TRANSFUSION DIFFÉRÉE GRACE A L'ANESTHÉSIE POTENTIALISÉE (\*)

PAR

**R. BRODOWSKY (\*\*)**

(Paris)

MM. L. SAUVÉ (*comm. à l'Ac. de Chirurgie le 30 mars 1955*) ont apporté une très large statistique d'anesthésies potentialisées et insisté sur le fait que la quantité de sang et de plasma perfusé a diminué de moitié avec ce procédé.

Nous voudrions relater un cas, particulièrement démonstratif, il nous semble, de l'économie que cette méthode permet de réaliser. Dans ce cas, d'ailleurs, la transfusion a pu être différée complètement de quelques heures.

M<sup>me</sup> D... est âgée de 86 ans. Elle accuse largement son âge : petite et dénutrie elle pèse 41 kg. Elle présente une volumineuse tumeur de la fosse iliaque droite et depuis trois semaines est en syndrome pseudo-occlusif. Elle est anémique et hypoprotidique. La T. A. est instable, le pouls arythmique. L'E. C. G. témoigne d'une ischémie sous-épicaudique latérale droite + *wandering pacemaker* probable. La capacité respiratoire est réduite et la radiographie montre des champs pulmonaires scléreux.

La malade a reçu des transfusions de sang et de plasma en vue de corriger l'anémie et l'hypoprotidémie.

La préparation anesthésique comporte suppositoires de Neutraphylline et XX gouttes de digitaline.

La prémédication consiste en un suppositoire de mébubarbital 60 mg.

Une heure avant l'intervention, par un cathéter monté dans une saphène, on commence à perfuser 500 ml de soluté glucosé + insuline dix u + thiamine 0,20. Quatre ml d'un mélange

(\*) Reçu le 20 juin 1956.

(\*\*) Adresse : 2, avenue de la Porte-du-Point-du-Jour, Paris, 16<sup>e</sup>.

neuroplégique (quatre Hydergine + deux Phénergan + un Dolosal = 10 ml) sont administrés par cette voie en une demi-heure. Pouls 84, T. A. 9-5, sommeil.

En salle d'opération la malade reçoit cinq ml I. V. d'heptaminol, en vue de prévenir la dépression cardiaque causée par les anesthésiques. Puis 0,125 g de mébubarbital I. V. et 10 mg d'anéthocurarium (Médiatonal). Pose d'une canule pharyngée et administration en système semi-ouvert de trois l/mn N<sup>2</sup>O + trois l/mn O<sup>2</sup>. A aucun moment la respiration n'accuse de dépression, le silence abdominal est parfait.

A l'incision grosse tumeur du cœcum. On pratique une iléocoléctomie.

Durée de l'intervention : 1 h. 30. Le complément anesthésique a été de 0,125 de mébubarbital et d'un ml du mélange neuroplégique.

Au total la malade aura reçu en agents anesthésiques ou adjuvants :

Hydergine 6/10 de mg,  
prométhazine (Phénergan) 50 mg,  
péthidine (Dolosal) 50 mg,  
mébubarbital (Nembutal) 0,25 g,  
anéthocurarium (Médiatonal) 10 mg,  
protoxyde d'azote à 60 p. 100 (40 p. 100 d'O<sup>2</sup> réels, mesurés à l'analyseur d'oxygène dans le ballon respiratoire).

Partants pour une intervention prolongée, nous avons usé de drogues ayant des effets étalés (mébubarbital, anéthocurarium), possédant également des propriétés neuroplégiques mineures et respectant particulièrement la respiration. La potentialisation anesthésique a permis cette remarquable réduction de la quantité d'anesthésiques employés ; elle méritait au passage d'être soulignée. La stabilisation végétative a été très satisfaisante : le pouls constamment stable à 78 puls/mn.

Mais, outre ces avantages bien connus, l'anesthésie potentialisée permet, lorsque la nécessité s'en présente, de différer la transfusion sanguine. Notre malade était Rh —. Il apparut en cours d'intervention que nous ne pouvions disposer que de sang Rh + et qu'en outre (en raison de pénurie en sang Rh —) la malade avait été transfusée dans les jours précédents avec du sang Rh +. Il était peu probable qu'elle avait eu le temps d'élaborer des anti-corps Rh. Toutefois comme on donnait à cette femme une ultime chance et qu'elle n'était pas en mesure de surmonter le moindre accident hémolytique, nous avons décidé de surseoir à la transfusion tant que nous n'aurions pas de sang compatible. Une seconde perfusion de soluté glucosé fut mise en route. Il se produisit un saignement veineux notable durant l'ablation de la tumeur. La T. A. accusa un fléchissement (sans modification du pouls). On administra un g de chlorure de Ca et le pouls redevint bien frappé. Puis devant un nouveau fléchissement on administra encore un g de Ca et une perfusion de 300 g de plasma (nous ne disposions pas de soluté macromoléculaire sans sodium, malheureusement). La T. A. descendue à huit (max) remonte à 9-5 et c'est avec cette tension que la malade quitte la salle d'opération après avoir reçu un quart mg d'ouabaine. La perte totale de sang est environ de 500 à 600 g. La malade reçut un litre de soluté glucosé et 300 g de plasma. Nonobstant son état général si précaire, elle ne présenta aucun choc ; le pouls est resté stable, la T. A. est à 9-5 pour 10-5 pré-opératoire, ce qui tient à la neuroplégie.

Une heure et demie après l'intervention, compte tenu de l'anémie et de l'hypoprotidémie antérieure, une transfusion de sang compatible est pratiquée.

Un tel cas illustre de façon formelle, nous semble-t-il, les propriétés anti-choc de l'anesthésie potentialisée. Elles tiennent sans doute à la réduction de la consommation d'oxygène, à l'atotoxicité de cette narcose, à la stabilité végétative obtenue, à l'intégrité de la respiration spontanée. L'administration de glucose-insuline et de calcium favorise le maintien du tonus cardio-vasculaire.

(Hôpital Boucicaut, service du D<sup>r</sup> THALHEIMER.)

---

## APNÉE PROLONGÉE A L'IODURE DE SUCCINYLCHOLINE, LIÉE A UN TAUX DE CHOLINESTÉRASE SANGUIN ABAISSÉ (\*)

PAR

**R. RIVOIRE, et P. MAESTRACCI (\*\*)**

(Nice)

M. P., 41 ans, pèse 69,500 kg pour 1,57 m. Il est hospitalisé le 25-V-56 pour douleur précordiale. Dans ses antécédents on trouve deux épisodes pulmonaires infectieux subaigus banaux. Le malade nie tout éthylysme.

L'examen clinique ne montre rien. La T. A. est à 14/8, l'électro-cardiogramme et la radio pulmonaire sont normaux. Les examens de laboratoire montrent une numération et une formule normales (GR 5 300 000, Hb 106 p. 100, GB 8 000) glycémie 0,75 g p. 1 000, azotémie 0,31 g, BW négatif.

Le 6 juin 1956, on décide de pratiquer chez ce malade une mesure de métabolisme de base sous anesthésie générale, curarisation avec intubation.

— A 10 heures, le malade reçoit PENTHIOBARBITAL (Nesdonal) 500 mg ; IODURE DE SUCCINYLCHOLINE (Célocurine) 100 mg ; et en même temps une perfusion de Célocurine à deux pour mille est installée. Une oxymétrie préalable avait montré un taux de 96 p. 100 d'oxyhémoglobine.

— Chez ce malade obèse au cou très court, l'intubation se révèle très difficile. Après plusieurs tentatives infructueuses on abandonne le projet de mesure du métabolisme basal. La perfusion est arrêtée à 10 h 15.

— Le malade a reçu, en tenant compte de la dose *starter*, 300 mg de Célocurine en 15 minutes. Pendant ce laps de temps plusieurs insufflations (au masque) d'oxygène pur ont été pratiquées et l'oxymètre montre une saturation de l'hémoglobine inchangée aux environs de 95 p. 100.

Le malade restant en apnée et relâchement musculaire total, une canule de Mayo est installée et l'oxygénation est continuée avec un masque, une pièce de « va-et-vient » et un ballonnet. Le débit d'oxygène est maintenu à six litres par minute. L'oxygénation par ces moyens est

(\*) Fait reçu le 23 juin 1956.

(\*\*) Adresse : R. RIVOIRE, 20, rue Verdi, Nice (A.-M.).

relativement facile et efficace comme en témoigne l'oxymétrie qui jusqu'à la fin montrera un taux de saturation entre 90 et 95 p. 100.

La tension artérielle passe de 14-8 à 17-10 et s'y maintiendra jusqu'au bout.

Le malade reste en relâchement musculaire complet pendant deux heures — à 12 h 30, au moment de l'aspiration de sécrétions dans le larynx on note un frémissement fugace de la paroi abdominale. A ce moment-là le malade reçoit 100 g de sang frais et dans la demi-heure qui suit on voit apparaître des contractions des muscles abdominaux, d'abord provoquées par l'aspiration laryngée, puis spontanées.

Une respiration abdomino-diaphragmatique s'installe, mais est absolument inefficace. A ce moment-là on note un relâchement des sphincters (anal et urétral). Pendant la troisième heure, on voit les mouvements respiratoires devenir de plus en plus amples, les groupes musculaires reprenant progressivement leur activité.

A 13 h le malade reçoit 1/2 mg de sulfate d'atropine par voie intra-veineuse qui n'apporte aucun changement notable. Ce n'est qu'à 14 h (au bout de quatre heures) que le malade est capable d'ouvrir les yeux et de tousser. Il répond à des questions simples. Il est à ce moment-là ramené dans son lit et oxygéné par sonde nasale.

Il reçoit dans la soirée et les deux jours suivants 500 000 unités de pénicilline et 0,50 g de streptomycine. Le soir même la température est à 38°8, elle redescend le lendemain à 37°5 et le surlendemain à 37°.

Le malade interrogé le lendemain ne garde aucun souvenir de ces quatre heures. Le retour dans son lit se situe dans ses souvenirs tout de suite après la première piqûre intra-veineuse.

Les examens de laboratoire complémentaires suivants sont pratiqués :

- Un thymol-test à 2° Vernes.
- un taux de bilirubine indirecte de cinq mg et directe zéro.
- Cholestérolémie 1,25 g p. 1000.
- On demande un dosage de l'activité cholinestérasique de sérum qui donne 2,9 unités (sérum témoins 4,4, 6, et 5,2 unités).

Enfin le malade interrogé plus attentivement avoue un éthyisme moyen.

Il s'agit donc d'une apnée prolongée à l'iodure de succinylcholine chez un malade dont le taux de cholinestérase sanguin est à la moitié de la normale. La transfusion de sang frais a amené une reprise de l'activité musculaire très nette mais incomplète pendant une demi heure environ, après ce délai il semble que la décurarisation ait repris aussi lentement qu'avant la transfusion. Il est intéressant de noter que ce malade ne garde aucun souvenir de ces trois heures et demie de respiration contrôlée alors qu'il n'a reçu que 500 mg de penthiobarbital au début.

## HIBERNATION ET HYPOKALIÉMIE (\*)

PAR

H. VIGNON (\*\*)

(Saint-Etienne)

M<sup>me</sup> Raf., 28 ans. La malade nous est montrée le 22-1-55 à 20 h. A première vue nous nous trouvons devant un état quasi-irréversible, pour ne pas dire *agonique* : respiration saccadée, rapide, irrégulière, cyanose des extrémités avec larges marbrures, visage livide, *mydriase* totale, œil sec, atonique. L'*agitation* est extrêmement importante, alternant avec des passages à vide, où la malade reste immobile, les yeux ouverts, avec une respiration superficielle. Le pouls radial est introuvable ; l'oreille perçoit mal des bruits cardiaques lointains, incomptables. Un interrogatoire rapide n'apprend que le déroulement progressif d'un drame, bien classique et bien fréquent : il s'agit d'une intervention banale exécutée sept jours auparavant pour un kyste dermoïde de l'ovaire tordu, opération sans histoire, simple, rapide : ovariectomie gauche, appendicectomie de principe.

Les jours suivants, *hyperthermie progressive* jusqu'à 39°, inexplicée ; pas de syndrome pulmonaire ; mais localement léger météorisme. Au troisième jour il n'y a pas eu d'émissions de gaz, mais apparition de vomissements abondants, température à 39°. On aspire le liquide intestinal, sans remplacement par voie veineuse. Cette aspiration qui atteint rapidement plusieurs litres ébranle l'état général de ce sujet jeune, d'autant que la perte en chlorure de sodium est aggravée par l'absorption d'assez grande quantité de liquide par la bouche. Tout a donc été fait pour amener cette femme pourtant résistante au seuil de la mort.

Le chirurgien, arrivé sur ces entrefaits, donne un pronostic fatal, pensant qu'il s'agit d'une anse incarceration dans la fixation utérine et qu'il est trop tard pour intervenir. Quoi qu'il en soit on me l'abandonne en pensant que la « déconnexion » que je propose, aura le mérite d'abréger ses souffrances.

Un *ionogramme* est demandé d'urgence pendant que l'on met en place une perfusion après dénudation de veine. L'état clinique que nous avons décrit au début s'accompagne d'une température à 40°8, d'une respiration à 50 par minute. La « déconnexion » commence à 22 h 30, par l'administration du mélange « MI » suivi quelques temps après, de *réfrigération*. L'amélioration

(\*) Reçu le 20 juin 1956.

(\*\*) Adresse : 7, rue Désiré-Claude, Saint-Etienne (Loire).

est si spectaculaire que nous n'osons y croire, la température est à 38°, le pouls est réapparu après la première heure, il est à 100, la respiration à 30 par minute ; le réflexe capillaire est bon, la cyanose a disparu.

Le bilan est le suivant :

Urée : 2,05 g.  
Osmolarité totale : 302.  
Potassium : 170 mg.  
Hématocrite : 47.  
Chlore : 3,40 g.  
Protéine : 76,50 g.  
Résistivité : 68 ohms.

*La diurèse est absolument nulle depuis 12 heures* quand l'hibernation a commencée.

Le lendemain matin après 12 h d'hibernation, la température se stabilise à 37°, le pouls à 80, la respiration à 30 par minute. Surtout, la sonde uréthrale qui n'a rien ramené depuis 24 h, laisse s'écouler depuis six heures du matin une urine très claire de plus en plus abondante qui atteindra le soir à 20 h, 1 400 ml.

Nouveau bilan après 12 h d'hibernation, après administration d'un litre de soluté salé isotonique et d'un litre d'hydrolysats de protéines glucosés :

Osmolarité totale : 284 m. o.  
Urée : 2,10 g.  
Hématocrite : 45.  
K : 135 mg.  
RA : 44 p. 100.  
Na : 3,28 g.  
Chlore : 2,98 g.

L'état clinique est bien meilleur, teint normal, réflexe capillaire excellent, température, respiration et pouls restent absolument identiques.

A 16 h le même jour, troisième bilan, la malade a reçu :

- S salé isotonique 500 ml.
- S glucosé 5 p. 100 + K 20 meq, 500 ml.
- Hydrolysats de protéines, un litre.

Urée → 2 g.  
Hématocrite → 40 p. 100.  
RA : 58 p. 100.  
K : 130 mg.  
Protéines : 55 g.  
Chlore : 2,91 g  
Na : 2,79 g  
Résistivité : 75 ohms  
Osmolarité totale : 279 m. o.

On décide alors d'intervenir après 24 h d'hibernation. Anesthésie penthiobarbital 0,30 g.

On lève l'occlusion qui siège sur le grêle, dans sa partie inférieure. Cette intervention qui dure trois quarts d'heure, se passe sans incident.

Le lendemain après 36 h d'hibernation la situation est singulièrement améliorée. *Diurèse* : trois litres en 36 heures.

Bilan :

Urée : 0,95 g.  
R : 71 ohms.  
Hématocrite : 38.  
Protéine : 61 g.  
Na : 3,38 g.  
RA : 54 p. 100.  
Chlore : 3,47 g.  
Osmolarité : 300 m. o.

Mais le K est à 128 mg, malgré l'adjonction de 20 meq au soluté glucosé et salé isotonique qui s'est écoulé pendant la nuit.

La suite de ce drame est heureuse, l'hibernation est relâchée à la quarante-huitième heure, la température remonte en légères oscillations à 38, puis redescend rapidement à 37, la diurèse reste excellente, les gaz sont émis 48 h après l'intervention, le ventre est souple. On arrête la rééquilibration par voie veineuse. Cependant un fait persiste : dès la prise de conscience, la malade accuse une *asthénie intense* et telle, qu'elle peut à peine lever le bras. Elle a reçu cependant 20 à 30 meq de K I. V. par jour, puis ensuite 2,50 g *per os*. Malgré cela et alors que l'ionogramme est normal, le potassium est à 150 mg le 31-1, soit sept jours après la fin de l'hibernation. L'administration de K par la bouche est continué jusqu'à la sortie du sujet avec un régime riche en bananes. On assiste alors progressivement à une diminution de l'asthénie en même temps que le taux de la kaliémie revient à la normale.

Cette observation, nous ne l'ignorons pas, pêche par plusieurs points :

- il n'y a pas eu de recherches des éléments contenus dans divers échantillons d'urine ;
- il n'a pas été fait d'E. C. G., pas de mesure de l'excitabilité neuro-musculaire ;
- il n'y a pas eu de mesure de la consommation d'oxygène.

Par contre nous voudrions mettre en relief deux aspects particuliers :

— la reprise de la diurèse après 12 heures d'hibernation, avec une augmentation très rapide de celle-ci, puisqu'elle a atteint 3 l en 36 heures. Celle-ci a été accompagnée d'une chute de l'urée sanguine de 2,10 à 0,95 g en 12 heures.

— Surtout la difficulté que nous avons eue pour augmenter la kaliémie de notre malade. Nous voulons bien ne pas tenir compte de notre mesure du potassium dans le sang. En effet le chiffre initial est faussé par la déshydratation extra-cellulaire, mais l'asthénie manifestée par notre sujet a revêtu une telle intensité qu'elle ne peut qu'être le témoin d'une chute du potassium cellulaire beaucoup

plus importante que ne le laisse supposer la kaliémie. Il est d'ailleurs intéressant de noter que l'asthénie a duré plus de huit jours et qu'elle s'est améliorée au fur et à mesure de l'administration de  $K^+$ . Nous avons donné celui-ci à doses progressivement croissantes en goutte à goutte lent. Nous n'y avons pas ajouté d'insuline-glucose qui aurait très certainement amélioré la recharge cellulaire en K. Cependant plusieurs éléments auraient dû favoriser la rentrée cellulaire du K : la neuroplégie médicamenteuse, l'abaissement thermique en particulier. En définitive, nous n'avons probablement pas injecté suffisamment de K, et trop de Na qui a pris dans la cellule la place de l'ion K. On peut aussi penser que l'atonie cellulaire initiale étant considérable, la repolarisation de la membrane cellulaire a été très lente et l'utilisation du K injecté, incomplète. Il manque évidemment pour objectiver cette hypothèse, la quantité de K éliminé dans l'urine.

---

## DÉLIRE PROVOQUÉ PAR L'INTRAVEINOTHÉRAPIE SANS SODIUM (\*)

PAR

P. HUGUENARD (\*\*)

### Introduction.

H. et G. LABORIT, nous même avec G. FAYOT, avons à plusieurs reprises insisté sur le fait que la maladie opératoire peut être surveillée en particulier par la mesure de l'excitabilité du nerf et du muscle, en traçant des courbes « intensité-durée » grâce au rhéotome électronique. Normalement les courbes du nerf et du muscle sont légèrement décalées. Celle du nerf est la plus basse (hyperexcitabilité).

Le but de la thérapeutique chez le sujet subissant une agression est de maintenir cet état et même, d'augmenter l'excitabilité du nerf et du muscle (hydrates de carbone en solution hypertonique, insuline, potassium, neuroplégiques, hyperventilation).

Mais il est plus facile d'agir sur le muscle (et surtout sur ses fibres lentes, riches en sarcoplasme, dont la réponse à l'excitant électrique nécessite un temps de passage long et correspond à la rhéobase), que sur le nerf.

Il peut donc arriver que le nerf reste hypoexcitable, quand l'excitabilité du muscle augmente. *Les courbes nerf et muscle sont alors en situation inversée.*

Cette situation anormale peut heureusement être facilement corrigée : en augmentant l'excitabilité du nerf (strychnine, thiamine) — ce qui est logique, mais difficile —, en diminuant celle du muscle (CINa, cortisone) — ce qui est facile, mais moins logique.

DU CAILLAR a démontré récemment (*Anesth. Analg.*, XIII, 3) que cette inversion des courbes s'accompagnait de signes cliniques rappelant le syndrome de MACH (dyshydratation intra-cellulaire).

(\*) Fait clinique reçu le 25 Juin 1956.

(\*\*) Adressé : 2, rue Louis Pasteur, Boulogne (Seine).

Or LABORIT et COIRAULT ont retrouvé de façon constante *l'inversion des courbes nerf et muscle* chez les sujets atteints de **delirium tremens**, voire de **prédelirium** (\*).

Il fallait donc s'attendre à ce qu'un excès de « *recharge cellulaire* » (intraveinothérapie sans sodium, à base, par exemple de glucose-insuline-potassium) puisse provoquer un tableau clinique proche du delirium, surtout chez un éthylique chronique.

La pratique a confirmé cette notion. Voici une observation choisie parmi celles que nous avons recueillies.

M<sup>me</sup> M..., 56 ans.

Occlusion post-opératoire tardive par adhérences à la paroi antérieure (après hystérectomie en 1937).

Antécédents d'**éthylisme**.

Entrée le 7 mai 1956 : Température : 37°7 T. A. : 16-8.

- Arrêt des matières et des gaz.
- Vomissements.
- Météorisme abdominal + +
- RADIO : Grosses images hydro-aériques sur le grêle.

Traitement d'abord médical (pour la journée du 8 mai) :

- Aspiration gastrique (750 ml).
- Antibiotiques.
- Sonde vésicale.
- Glace sur l'abdomen.
- STH 100 u. I. M. Métandiol 0,05 I. M.

Prostigmine 1/2 mg. Hydergine 3/10 mg I. V. sans résultats.

PERFUSION VEINEUSE :

Travert (glucose-fructose) .....	1.000 ml
Thiamine .....	0,10
Insuline .....	20 u
Cl K .....	2 g
puis	
Cl <sup>2</sup> Ca .....	1 g
Cl <sup>2</sup> Mg .....	1 g

Dès le matin du 8, la mesure des excitabilités (jambier antérieur — nerf sciatique poplité externe) montrait une **inversion nerf-muscle**.

— Rhéobase nerf .....	6 mA
Rhéobase muscle .....	4,6 mA

(\*) De cette notion découle le traitement actuel du délirium : diminuer l'excitabilité musculaire (ACTH, cortisone, sel, électrochoc), augmenter l'excitabilité nerveuse (strychnine, thiamine).

*Le soir* (FIG. 1) : Température 38°. Pouls 120.

Tension artérielle : 15-11.

**Délire-Agitation** + + +.

Excitabilité nerveuse inchangée.

Excitabilité musculaire considérablement augmentée :

Rhéobase nerf ..... 6 mA

Rhéobase muscle ..... 2 mA

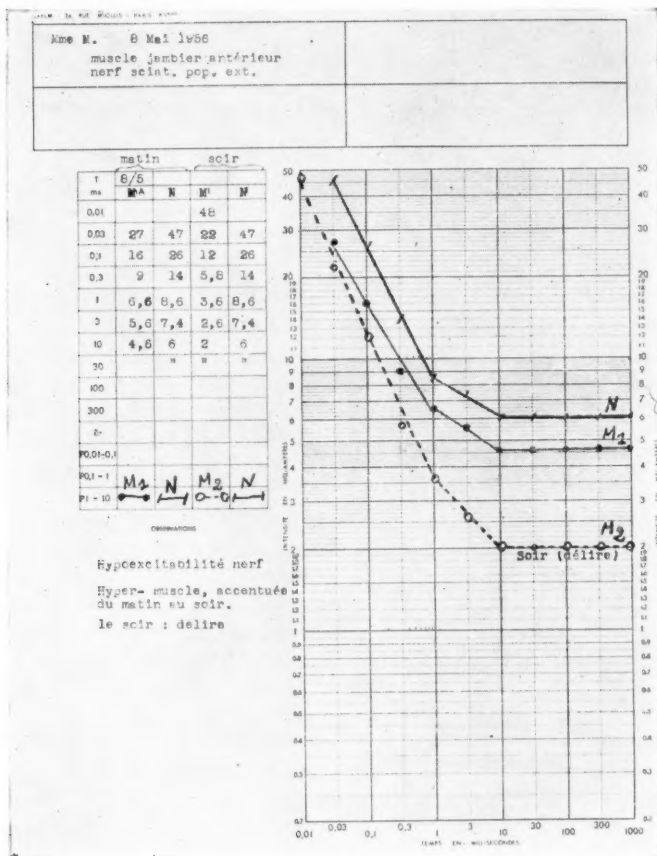


FIG. 1.

*Traitement le 8 au soir :*

Glucose 10 % .....	1.000 ml I. V.
Cl <sup>2</sup> Ca .....	2 g
Cl <sup>2</sup> Mg .....	2 g
Insuline .....	20 u
Alcool .....	36 g I. V.
Clorpromazine .....	0,20 I. V.
<b>Strychnine</b> .....	5 mg I. M.

*Le 9 mai :*

Hydrolysats de protéine glucosés.....	1.000 ml I. V.
+	
Glucose .....	18 g
Insuline .....	20 u
ClK .....	2 g
Cl <sup>2</sup> Ca.....	1 g
Cl <sup>2</sup> Mg .....	1 g
<b>Strychnine</b> .....	5 mg I. M.
Alcool .....	45 g I. V.

*Le 9 mai, le délire et l'agitation sont calmés.*

Température : 37°5. Pouls 100

**Les courbes d'excitabilité Nerf et Muscle sont revenues en situation normale (FIG. 2) :**

Rhéobase Nerf .....	4,2 mA
Rhéobase Muscle .....	5 mA

Au moment de l'accident, le bilan humoral montrait :

Diurèse .....	250 ml
Aspiration .....	750 ml
Protides .....	75 g
Hématocrite.....	43 g
Glycémie.....	1, 45 g
Hématies .....	3.290.000
Leucocytes .....	6.400
Hémoglobine.....	70 p. 100
Prothrombine .....	100 "

mais surtout :

Urée sanguine .....	0,40
Urée urinaire .....	33 p. 1.000 (8,25/24 h)
Cl plasma .....	87,8 mEq
Na .....	134 mEq
K .....	3,4 mEq
Delta corrigé .....	— 0,52°
Chlorures urinaires.....	1,17 p. 1.000 (0,29/24 h)

Opération le 12 mai, après bonne amélioration générale, mais sans reprise du transit.

Les soins avaient comporté ensuite notamment l'administration de **soluté physiologique** sous-cutané avec hyaluronidase.

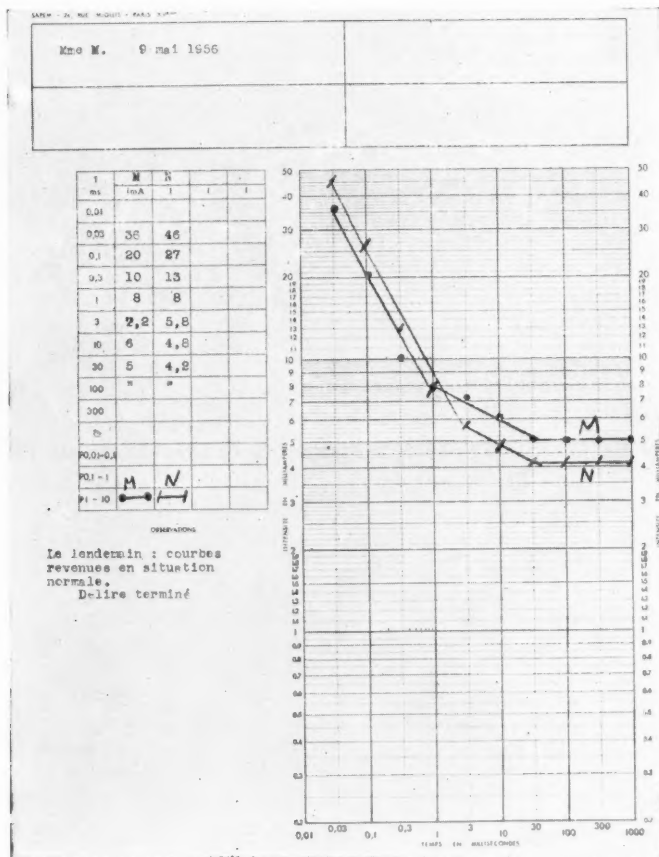


FIG. 2.

### Commentaire.

Dans cette observation, soulignons-le, *l'inversion des courbes nerf et muscle* est apparue *un matin*. Il n'en fut pas tenu compte (à tort) et l'intraveinothérapie « de recharge » fut continuée.

*Le soir*, le décalage des courbes s'était exagéré et *le délire*, se manifestait.

Lorsque, sous l'influence du traitement (strychnine), *le délire se calme*, le lendemain, *les courbes reviennent en situation normale*.

### Conclusion.

La mesure de l'excitabilité du muscle *et du nerf* au rhéotome électronique est le seul moyen dont nous disposions actuellement pour « estimer » les résultats de l'intraveinothérapie de « recharge cellulaire ».

Cette mesure est indispensable pour prévoir et par conséquent prévenir, les excès de cette thérapeutique d'ailleurs faciles à corriger et moins graves que ceux du traitement sodé.

Cette observation, parmi beaucoup d'autres, illustre aussi *la rapidité* avec laquelle peuvent varier les courbes d'excitabilité, ce qui explique qu'aucun examen de laboratoire ne puisse fournir des renseignements aussi précoces.

---

## LIVRES NOUVEAUX

---

### **Exposés d'anesthésiologie, à l'usage des praticiens et des étudiants,**

par **P. Huguenard et P. Jaquenoud.** — *Un volume de 210 pages avec 30 figures. Masson et C<sup>ie</sup>, édit., Paris, 1956.*

Voici un petit manuel que ne vont pas manquer de se procurer tous les praticiens de l'anesthésiologie et ceux que leur spécialisation (chirurgicale, obstétricale, odontologique, pharmacologique etc...) rapproche des préoccupations de l'anesthésiste. Il condense dans le style « question d'internat » les différents problèmes posés en anesthésiologie, la pharmacologie des principales drogues utilisées dans cette spécialité et certaines données physiologiques fondamentales de ce domaine.

Rédigé pour la formation de l'élève-anesthésiste, par deux éminents anesthésiologistes, il reprend quelques questions éparses, publiées par eux dans la *Revue Anesthésie et Analgésie* et, avec de nombreuses nouveautés, propose aux candidats et aux jurys des Concours de l'Assistance publique de Paris, un cadre de travail particulièrement précieux.

Parmi les problèmes posés à l'anesthésiologiste on étudie notamment ceux qui intéressent le malade neuro-chirurgical, la chirurgie biliaire, la chirurgie abdominale d'urgence, le brûlé grave, le sujet diabétique. La Pharmacologie anesthésiologique comporte des exposés sur les éthers anesthésiques, les barbituriques intraveineux, la procaine, les myorésolutifs, les ganglioplégiques. Enfin la Physiologie se préoccupe des troubles de la régulation thermique, des troubles digestifs, des accidents vagues, des réactions de la fonction circulatoire, du métabolisme des hydrates de carbone, du rôle de l'ion potassium en anesthésiologie. Chaque question comporte en général un bref rappel historique, la définition, les conditions ou les propriétés, la conduite à tenir ou le mode d'emploi, la prophylaxie des accidents ou les inconvénients.

Est-ce à dire que l'ouvrage est une somme permettant à l'anesthésiologiste débutant d'être éclairé sur tous les problèmes de sa spécialité? Certainement pas et il n'en a pas la prétention. Les auteurs ont traité les questions qu'ils connaissent bien, dans l'état actuel de leur pratique, et l'on a l'impression que le travail qu'ils

publient est une tentative pour codifier dans un but d'enseignement quelques grands sujets fondamentaux de l'anesthésiologie. Il reste encore de la place pour l'anesthésie en chirurgie thoracique, en obstétrique, en oto-rhino-laryngologie, etc. (qui sont d'ailleurs traités dans d'autres ouvrages du même éditeur) pour la pharmacodynamie des antihistaminiques, des médicaments de la périphérie du système nerveux autonome, des hypnotiques et analgésiques, des anesthésiques gazeux, etc. pour la physiologie de la fonction respiratoire sans parler de tous les problèmes physiologiques de la post-anesthésie.

Il s'agit sans aucun doute dans l'esprit d'HUGUENARD et de JAQUENOUD d'un banc d'essai avant le manuel plus étoffé. Et la méthode n'est pas si mauvaise puisque dans la prochaine édition ils pourront compléter leur apport et rectifier les inévitables erreurs que les auteurs les mieux attentionnés et intentionnés laissent passer. Certaines définitions du glossaire notamment (anabolisme, catabolisme, muscarinique, narcose, perfusion, pharmacodynamie) correspondent sans conteste à l'impression que le mot donne aux auteurs, mais pas forcément au sens précis que leur donnent les spécialistes. L'ouvrage abondamment illustré de diagrammes, schémas et photographies, se termine par quelques notes de technique sur l'intubation, la mise en place d'un catheter, et l'anesthésie du Chien pour la chirurgie expérimentale.

Bien que les auteurs signalent dans leur introduction que l'ouvrage résulte d'un travail collectif composé en grande partie au cours des « réunions du mercredi » à la clinique thérapeutique chirurgicale de Vaugirard, on sent trop la clarté incisive et la concision persuasive auxquelles ils ont accoutumé ceux qui les connaissent bien, pour ne pas leur attribuer la plus grande part dans la conception et la réalisation de ce manuel.

Peu à peu, l'anesthésiologiste, spécialiste trop longtemps méconnu dans notre pays, se constitue sa bibliothèque.

On attend encore le grand traité d'anesthésiologie.

Un petit livre, comme celui-ci, avec ceux de KERN, LABORIT, MONOD, JAMAIN, les travaux de l'Institut d'Anesthésiologie et bien d'autres, en constitue déjà la charpente. Notre génération laissera-t-elle à la suivante le soin de cueillir et l'avantage de présenter les fruits ?

A. QUEVAUVILLER.

---

## REVUE DES THÈSES (\*)

### **Données sur un nouvel anesthésique de contact : le chlorhydrate de 4-n-butoxyphényl-gamma-morpholinapropyl éther (chlorhydrate de pramoxine). Son emploi en anesthésiologie,**

par **Gérald Donzelle**. — *Thèse Paris, 1956. Arnette, 140 p.*

Après un historique qui nous fait suivre l'anesthésie locale de la lointaine antiquité aux temps modernes et nous fait entrevoir la place tenue par la coca dans la civilisation Inca, où elle était déjà l'objet d'une réglementation analogue à celle du tableau « B », DONZELLE fait une mise au point générale, chimique et pharmacodynamique des anesthésiques locaux en usage actuellement.

Le chlorhydrate de pramoxine (Tronothane) se trouve ainsi placé dans un cadre qui met en valeur ses qualités propres : atoxicité et absence de pouvoir allergène, pour une activité identique à celle de la cocaïne.

Le médicament étant étudié des points de vue clinique, bactériologique et pharmacodynamique, ses applications sont passées en revue : dermatologie, proctologie, obstétrique, gynécologie, stomatologie...

L'auteur arrive ainsi à ce qui l'a manifestement le plus intéressé, à ce qui est, en fait, le but de cette thèse : l'emploi du chlorhydrate de pramoxine en anesthésiologie, partie la plus importante du travail puisqu'elle en occupe presque la moitié et que 81 observations y sont consacrées sur un ensemble de 98.

D... étudie les avantages que l'usage de ce médicament est susceptible d'apporter en *intubation* ; facilitation, tolérance meilleure de la sonde, prévention du laryngo-spasme. L'ensemble des observations a été codé et intégré dans un tableau statistique qui a permis à l'auteur d'appliquer à son étude une méthode très proche de celle dite « des variations multiples » et de dégager ainsi de nombreuses conclusions pratiques.

L'enthousiasme dont fait preuve D... vis-à-vis du chlorhydrate de pramoxine pourrait lui être reproché, s'il ne s'était entouré d'un certain nombre de précautions : les résultats pouvant prêter à discussion, ont été systématiquement comptés au passif du produit et le facteur personnel jouant dans l'apprécia-

(\*) Les thèses envoyées à la *Rédaction* et retenues pour analyse valent à leurs auteurs un abonnement gratuit. Ceux-ci sont priés de faire connaître leur adresse.

tion, a été éliminé en tenant compte dans les conclusions, du travail de trois observateurs différents (HUGUENARD et JAQUENOD, ayant fourni leurs observations à l'Auteur). De plus, D... précise qu'il a été amené à modifier la technique de l'anesthésie trachéale par gel anesthésique et que les résultats qu'il a obtenus sont peut-être dus en partie à ce perfectionnement.

D... a profité de ce travail pour publier deux méthodes d'induction chez l'enfant dont une, celle de l'ours en peluche, reprise des Américains, transformera peut être nos salles d'anesthésie en salles de jeux !

Une bibliographie très importante termine cet ouvrage. Elle permettra, à ceux que le Chl. de pramoxine intéressera, de compléter leur documentation sur un médicament qui semble promis à un certain avenir et aux autres, de posséder un instrument de travail leur permettant d'étudier plus profondément les nombreux problèmes soulevés dans cette thèse.

P. DELIGNÉ.

**Mécanisme d'action du (N-Éthyl, N,  $\beta$ , Chloroéthyl) amino-méthylbenzodioxane. Contribution à la pharmacodynamie générale des benzodioxanes,**

par **Pierre Bouyard.** — *Thèse Doct. Méd. Montpellier, 1953, 106 p., ronéotypée.*

On attribuait aux benzodioxanes une activité strictement adrénolytique et sympatholytique. Or certains d'entre eux, notamment le (N. éthyl, N,  $\beta$ , chloro-éthyl) amino-méthylbenzodioxane (3718 RP) qui ne diffère du Prosympal que par la substitution d'un atome de chlore à un atome d'hydrogène, manifestent en outre une activité parasymphatholytique et anticholinergique. Mais ces deux actions sont dissociées dans le temps et en fonction de la concentration au niveau des organes effecteurs. Cette dissociation n'est pas due à une action synaptolytique, mais à un phénomène essentiellement périphérique. De même le 3718 RP montre selon les doses un effet de dissociation des réponses au médiateur adrénergique et à l'excitation sympathique. En effet des doses très supérieures à celles qui sont parasymphatholytiques ou anticholinergiques se révèlent adrénolytiques et inversent les effets de l'adrénaline. Mais des doses encore plus fortes sont sympatholytiques. Comme une action ganglionnaire ne peut être retenue, il faut donc invoquer ici également une action périphérique. Il semble, selon l'auteur, qu'il s'agit de phénomènes intéressant la perméabilité cellulaire.

Les faits mis ainsi en évidence posent un certain nombre de problèmes et, à notre avis, celui de la différenciation entre effets adrénolytiques et effets sympatholytiques. Il apparaît qu'il s'agit d'une question de doses ou d'activité du produit,

A cet égard, une étude pharmacodynamique détaillée en fonction des doses, dans le genre de celle-ci, des différentes drogues étiquetées purement sympatholytiques ou adrénolytiques, réserverait sans doute des surprises.

D'autres actions ont été mises en évidence : antihistaminiques, sédatrice nerveuse, hypothermisante, hyperglycémiante, antidiurétique, hypotensive...

Ce travail effectué sous la direction et au laboratoire du P<sup>r</sup> LOUBATIÈRES est extrêmement intéressant, non seulement parce qu'il est le modèle d'une étude complète de nouveaux benzodioxanes, mais encore par les problèmes qu'il soulève relatifs à l'identité entre transmission de l'influx par excitation portée sur les troncs nerveux végétatifs et transmission par intermédiaire chimique.

A ce titre il mérite d'être médité car il montre combien l'étude pharmacodynamique d'un nouveau produit sur le système nerveux autonome, ne doit pas se borner à celle d'une seule dose active, comme on s'en contente trop souvent, mais doit comporter un éventail suffisamment large de doses. S'il en était toujours ainsi on éviterait des classifications arbitraires et des néologismes qui n'apportent que confusion dans une science déjà complexe.

A. QUEVAUVILLER.

### **Étude comparative clinique de deux<sup>1</sup> curarisants de synthèse : l'Ucepha 5067 et 5076,**

par J. Luequiaud. — *Thèse méd. Bordeaux, 18 nov. 1955, 63 p. imp.*

Les deux curarisants étudiés sont le chl. d'oxydipentonium (Brévatonal) et l'anethocurarium (Médiatonal).

Comme dans la plupart des thèses consacrées aux curares, nous trouvons une partie de généralités (historique, physiologie de la transmission neuro-musculaire). Ces chapitres, fatalement, ne sont qu'ébauchés et on peut se demander s'il est bien utile aujourd'hui de reprendre ces notions communes.

En ce qui concerne le chl. d'oxydipentonium et l'anethocurarium, qu'ils soient employés seuls ou en association potentialisée, l'auteur relate l'expérience acquise en un an et demi d'utilisation de ces produits.

Il note la grande maniabilité de l'association Brévatonal-Médiatonal, les avantages et la puissance de cette curarisation. Cette puissance fait évidemment que le surdosage avec une dose standard du mélange peut être parfois rencontré. L'auteur propose donc une induction plus nuancée : il injecte deux mg de Brévatonal (un ml de la solution à deux p. 1 000) associés à 10 ou 15 mg de Médiatonal (soit un à 1,5 ml de la solution à un p. 100). Ensuite, en cas de besoin, il procède à des réinjections de Brévatonal de 1 mg, puis de 1 /2 mg. Les réinjections de Médiatonal doivent être prudentes car elles risquent d'entraîner une dépression respi-

ratoire beaucoup plus durable qu'avec le Brévatonal. Cette manière de procéder est sans doute plus sûre, mais aussi plus complexe.

Il a également utilisé le Brévatonal seul en vue d'obtenir une curarisation profonde et courte, et le Médiatonal seul lorsqu'une atonie musculaire était suffisante, comme dans les interventions gynécologiques.

Enfin, recherchant un antidote, il a étudié les effets de la pyridostigmine, lesquels se sont révélés négatifs, comme on pouvait s'y attendre de la part d'un anticholinestérasique.

Il faut regretter l'absence d'une statistique d'ensemble qui rende compte de l'expérience de l'auteur.

Ce travail est intéressant. Il confirme les études initiales et montre l'intérêt d'un mode de curarisation par deux drogues à potentialisation réciproque. Certaines des notions avancées sont toutefois sujettes à caution et mériteraient une étude plus approfondie.

R. BRODOWSKY.

---

## ANALYSES

---

### **Detection of early pulmonary emphysema. (Détection de l'emphysème pulmonaire précoce),**

par John K. Curtis, Howard K. Rasmussen and John T. Mendenhall. — *The American Review of Tuberculosis and Pulmonary diseases*, 72 : 569-576, november 1955.

Dans cet article, les auteurs se proposent de rechercher l'emphysème pulmonaire consécutif à des résections d'une partie ou du poumon tout entier.

A première vue, leur étude paraît extrêmement sérieuse et très intéressante (vérifications histologiques des pièces réséquées). Mais il apparaît ensuite, que l'article ne traite que de la recherche d'un test spirographique permettant de diagnostiquer à coup sûr l'emphysème pulmonaire, même dans ses formes de début.

Malheureusement, les tests employés par les auteurs, à savoir : Volume expiré au maximum en 2 secondes, ventilation maxima minute volontaire, étude de la mixique par une seule respiration en oxygène suivant la technique de FOWLER, et rapport Volume Résiduel sur Capacité Totale mesuré suivant la méthode de Cournand, ne nous semblent pas suffisants pour une telle étude, soit qu'ils soient trop imprécis, soit que leurs variations normales ne permettent pas un diagnostic aussi fin que celui que posent les auteurs.

*En conclusion* : Cet article n'apporte pas tellement d'éléments nouveaux sur le sujet, malgré l'apparente rigueur avec laquelle cette étude a été traitée.

B. CHABOT.

### **The respiratory and circulatory action of salicylate. (Action respiratoire et circulatoire du salicylate),**

par S. M. Tenny et M. Miller. — *The Am. J. of Med.*, XIX, 4, 498-508.

Cette étude faite en grande partie sur le chien anesthésié au penthiobarbital, animal intact ou après sections nerveuses conduites méthodiquement, montre clairement toute la différence qu'il y a entre la pharmacodynamie classique et la

physiologie pharmacodynamique moderne. Le salicylate de soude a une action directe comme stimulant de la ventilation, l'action se fait par l'intermédiaire de la moelle, mais est indépendante des chemorécepteurs aortiques ou carotidiens. Le salicylate de soude agit aussi sur la respiration tissulaire et accroît la consommation d'oxygène principalement en augmentant le métabolisme du muscle, cette action est sans rapport avec le système nerveux central ou avec un relai adrénalinique. Chez l'homme normal, l'administration prolongée de salicylate augmente la réponse du centre respiratoire au  $\text{CO}_2$ , l'on obtient ainsi chez l'homme adulte sain et chez le chien intact une hyperventilation génératrice d'alcalose. Si l'hyperventilation n'est pas possible (sous curare, sous respiration artificielle à ventilation constante) il se produit une acidose gazeuse. L'action circulatoire du salicylate de soude est due à un double mécanisme : d'une part action directe par accroissement du métabolisme musculaire qui entraîne une augmentation de l'efficacité du muscle cardiaque, d'autre part par accroissement du métabolisme général ce qui entraîne une augmentation du débit cardiaque et de toutes les pressions artérielles.

M. CARA.

**The pulmonary diffusing capacity ; A comparison of methods of measurement and a study of the effect of body position. (La « capacité de diffusion » pulmonaire ; comparaison entre les méthodes de mesure et étude de l'influence de la position du corps),**

par D. V. Bates et J. F. Pearce. — *J. of Physiology*, CXXXII, 1, 232-238.

Comparaison des deux méthodes de KROGH avec les modifications introduites ces dernières années par FOWLER et Col. et FORSTER et Col., étude faite sur six sujets apparemment normaux. La première méthode étudie les possibilités de diffusion (« capacité de diffusion » — le terme est mauvais car il prête confusion avec un volume) au cours de l'apnée, la seconde au cours de la respiration au repos, il n'y a pas de différences sensibles entre les deux méthodes que les sujets soient assis droit ou couchés à plat. La « capacité de diffusion » des sujets assis est de l'ordre de 16 ml de CO par min et par mm de Hg, elle augmente en moyenne de 3 ml d'oxyde de carbone par min. et par mm de Hg de différence de pression partielle alvéolo-capillaire lorsque le sujet se couche à plat. Les AA. considèrent que l'amélioration de la « capacité de diffusion » est due à une meilleure distribution de la circulation intra-pulmonaire lorsque le sujet est couché, il n'est pas exclu qu'une augmentation du volume du sang intra-pulmonaire ne joue.

M. CARA.

**Respiratory function in emphysema in relation to prognosis. (La fonction respiratoire dans l'emphysème, comparaison avec le pronostic),**

par D. V. Bates, J. M. S. Knott et R. V. Christie. — *Quarterly J. of Med. New Series*, XXV, 97, 137-157, 1956.

Etude clinique et fonctionnelle d'un groupe de 59 malades suivis pendant au moins cinq ans. Un tiers des malades sont morts de cœur pulmonaire en deux ans et un quart en quatre ans. Chez les neuf malades pour lesquels l'autopsie a pu être pratiquée les AA. signalent des signes histologiques évidents d'emphysème (il semble qu'il s'agisse essentiellement de signes macroscopiques d'emphysème). Le taux de mortalité des emphysémateux graves est au moins quatre fois plus élevé que celui prédit par les tables d'assurance sur la vie. Les contrôles fonctionnels effectués pendant ces cinq ans de surveillance ont consisté en mesure de la capacité vitale, de l'efficacité de la mixique (*mixing efficiency*), des possibilités de diffusion (*diffusing capacity*) à l'oxyde de carbone, et du volume pulmonaire résiduel. La capacité vitale diminue très peu avec la sévérité du pronostic et si d'une manière générale elle est plus basse que celle du groupe témoin (sujets normaux) il n'en reste pas moins que sa diminution n'est pas en rapport avec la gravité du pronostic. La capacité résiduelle fonctionnelle (capacité de repos de GRÉHANT) est un peu plus intéressante, mais, là encore, il n'y a pas d'augmentation nette avec l'aggravation du pronostic. L'efficacité de la mixique (Technique et définition de BATES) est nettement diminuée dans l'emphysème, mais varie peu avec la gravité du pronostic. Les possibilités de diffusion du CO sont le test le plus sensible variant de 15 à 20 ml de CO /min /mm de Hg chez le normal aux valeurs très basses au-dessous de cinq mm de CO/min /mm de Hg chez l'emphysémateux grave. La ventilation maximale (Technique en circuit ouvert de WRIGHT) a été mesurée chez un petit nombre de malades elle a montré quelques variations; malheureusement, chez les malades graves elle n'est plus praticable. Il est très regrettable que l'épreuve d'expiration forcée n'ait pas été employée car, selon notre expérience, c'est le test le plus simple à exécuter même pour des malades très graves et c'est, nous semble-t-il, un test d'une haute valeur pronostique. Enfin les AA ont rejeté la mesure de la saturation oxyhémoglobinée au repos parce que c'est un test trop peu sensible et qu'il est difficile de la mesurer à l'effort chez des malades grabataires; on ne saurait les critiquer sur ce point.

M. CARA.

## Le CO<sup>2</sup> en chirurgie thoracique,

par Louis Meyer et collaborateurs. — *Presse Médicale*, 1<sup>er</sup> décembre 1955, 63, n° 80, p. 1666.

Observations portant sur 78 interventions de chirurgie thoracique en 1954 et 1955.

*Technique* : analyse par dosage colorimétrique de BRINKMAN ; anesthésie toujours légère et sensiblement la même :

Kemithal, Flaxédil ; protoxyde + O<sup>2</sup> ; jamais de *rebreathing*.

Le taux de CO<sup>2</sup> observé est en moyenne supérieur de 1 à 2 p. 100 à celui trouvé à l'état de veille.

Avec la sonde de CARLENS, taux de CO<sup>2</sup> toujours très élevé : à 10 p. 100.

Les produits anesthésiques agissent sur le taux de CO<sup>2</sup> non par leur structure chimique, mais par les troubles de ventilation qu'ils provoquent.

*Au cours des exérèses* : les malades sont généralement moyennement atteints et en bon état général.

Au départ : CO<sup>2</sup> élevé (7,5 p. 100 au moins) ; baisse rapide ; augmentation à l'incision de la plèvre (sauf si P. N. O. antérieurs) ; en cours d'intervention : 6 à 7 p. 100 ce qui est relativement bas ; après la fermeture du thorax, le CO<sup>2</sup> augmente de 1 à 2 p. 100.

*Au cours des thoracoplasties* : malades plus fatigués, plus âgés, à fonction respiratoire atteinte davantage.

Taux plus élevé au départ, plus élevé également en fin d'intervention ; taux moyen de 7,25 p. 100 en position latérale, de 6,5 p. 100 en position ventrale.

Si la fonction respiratoire est bonne les résultats sont les mêmes que pour l'exérèse, un taux de CO<sup>2</sup> supérieur à 7 p. 100 en cours d'opération ne s'observe que chez des sujets ayant la fonction respiratoire très atteinte.

*Influence des curarisants* : chez les bons sujets la curarisation ne provoque pas d'hypercapnie. Chez les sujets ayant une atteinte très marquée de la fonction respiratoire, la curarisation peut provoquer une augmentation irréductible de CO<sub>2</sub> due à la perte d'élasticité du poumon.

Ne pas beaucoup curariser les grands insuffisants respiratoires.

*Choc opératoire et CO<sup>2</sup>* : ralentissement du pouls, cyanose, transpiration, hyperpnée : aucun de ces signes n'est pratiquement valable. L'augmentation de la tension artérielle a de la valeur, elle est en moyenne de 20 10 à mm Hg, pour une augmentation du CO<sup>2</sup> de 2 à 5 p. 100 ; elle rassure l'anesthésiste car elle traduit l'intégrité de la V. M. et du tonus vasculaire. Trois cas en dehors de celui-ci :

1<sup>o</sup> augmentation de CO<sup>2</sup> avec T. A. inchangée et augmentation du pouls : le collapsus n'est pas installé, mais se prépare ;

2<sup>o</sup> augmentation de CO<sup>2</sup> avec abaissement de la T. A. et pouls filant : choc installé surtout pendant thoraco à la phase sanglante ;

3<sup>o</sup> chute T. A. brutale, sans augmentation CO<sup>2</sup>.

En dehors de tout collapsus et de tout choc surtout pendant les opérations sanglantes et sans qu'il y ait des variations ni du pouls ni de la T. A., on peut avoir une augmentation du CO<sup>2</sup>. Aucune idée sur l'étiologie.

— Seule l'observation des trois courbes de CO<sup>2</sup>, de la T. A. et du pouls permet de prévoir le choc.

Michèle HAMON.

### **La 1. noradrénaline dans le traitement du cœur pulmonaire aigu,**

par S. De Swiet. — *British Medical Journal*, 4950, 19 novembre 1955, pp. 1253-1254.

En plus du traitement par l'aminophylline et les anti-coagulants, l'auteur préconise la mise en œuvre d'une perfusion de 1-noradrénaline dans le cas d'une embolie pulmonaire massive. La précocité de l'installation de cette perfusion est la condition de son succès. Pour éviter le danger de surcharge pulmonaire l'auteur n'utilise qu'un litre de solution pour une perfusion de 12 heures, mais la concentration en noradrénaline est augmentée progressivement en fonction des besoins (l'auteur a pu atteindre 64 ml de Levophed par litre).

CH. JACQUEMIN.

### **Traitement du choc grave par la noradrénaline,**

par I. E. W. Gilmour. — *British Medical Journal*, 4950, 19 novembre 1955, pp. 1248-1250.

La perfusion de 1-noradrénaline est indiquée dans le traitement du choc grave qui n'a pas répondu à la thérapeutique étiologique initiale : (restauration de la masse sanguine, rétablissement de l'airway et oxygénation, administration d'antibiotiques...).

Dans les quatre observations rapportées l'auteur utilise une solution de quatre ml de Levophed diluée dans 1.000 ml de soluté glucosé et salé.

Le contrôle de la tension artérielle est essentiel. On doit suivre son évolution toutes les minutes jusqu'à sa normalisation, puis toutes les dix minutes jusqu'au moment où la stabilisation est suffisante. C'est encore la tension artérielle qui fournit le critère du débit de perfusion (de l'ordre de XX gouttes à la minute) et de sa durée : la tension artérielle doit rester stable quand on interrompt la perfusion (durée de l'ordre de 12 heures).

CH. JACQUEMIN.

### **Nécrose cutanée consécutive à l'injection intraveineuse de noradrénaline,**

par **J. Humphreys, J. H. Johnston et J. C. Richardson.** — *British Medical Journal*, 4950, 19 novembre 1955, pp. 1250-1252.

Les auteurs décrivent chez trois sujets, cinq observations de nécrose cutanée consécutives au traitement de collapsus post-opératoires par perfusion d'une solution de Lévo-phédrine.

Ces accidents ne dépendent pas de la concentration de la solution qui est fonction de la quantité de liquide à administrer (de quatre mg/ml à 16 mg/ml), mais ils sont fonction de la technique d'administration.

La perfusion intraveineuse par aiguille à demeure permet une dilution rapide du médicament par le courant sanguin qui subsiste : il n'y a pas de nécrose. Celle-ci survient par contre, quand les veines collabées ont nécessité la mise en place d'un cathéter. De hautes concentrations locales de noradrénaline sont alors réalisées dans les vaso-vasorum. La vaso-constriction médicamenteuse se superpose à celle secondaire du collapsus.

Les auteurs préconisent, en dehors de l'arrêt immédiat de la perfusion aux premiers signes d'ischémie cutanée, de traiter celle-ci par l'action intraveineuse, l'infiltration locale de procaine et de sulfate de papavérine.

CH. JACQUEMIN.

### **Quelques considérations sur le choc et son traitement,**

par **Miguel, Marques et Lopez.** — *Med. Cirurg. Suena (Madrid)*, 592, 17, 7-8, 1955.

L'auteur rappelle les manifestations cliniques et biologiques du choc dont la plus importante est la *diminution de la masse sanguine circulante*. Il envisage ensuite les différentes théories pathogéniques proposées : intoxication endogène, déficience des « métabolites essentiels », théorie nerveuse (travaux de LERICHE). Il insiste particulièrement sur les théories cellulo-humorales parmi lesquelles celles de HAN EPPINGER et DURAN-REYNALS pour qui l'altération de la perméabilité des endothéliums constitue la première réponse d'un organisme à l'agression, celle de HANS SELYE dans le cadre de son syndrome général d'adaptation et enfin celle de H. LABORIT pour qui le choc est une phase à prédominance neuro-végétative d'une réaction oscillante post-agressive dysharmonique. L'auteur inspire son attitude thérapeutique de ces dernières notions : d'une part il lutte contre la diminution du volume circulant par la transfusion de sang total de préférence. (Les contre-indications sont : l'hémopéricarde, l'embolie pulmonaire, le *blast-injury*)

et d'autre part, il s'oppose à la vaso-constriction artériolaire par une inhibition végétative (dérivés de la dibenzoparathiazine et ganglioplégiques). Mais le meilleur traitement du choc reste sa prévention *par compensation de la perte sanguine et protection neuro-végétative*.

J. DU CAILAR.

### **Essai de contrôle du choc,**

par **E. M. Martin.** — *Canadian Anesth. Soc. Journal*, 2, n° 3, juillet 1955.

On a démontré que le choc résultant d'un traumatisme ou d'une hémorragie peut être contrôlé par un blocage sympathique produit par une rachi-anesthésie haute, ou encore par les composés de l'hexaméthonium, le thiophanium ou la clorpromazine, pourvu que l'on place le patient de façon à utiliser la vaso-dilatation qui en résulte.

Le traumatisme est suivi d'un déplacement sanguin se traduisant par une chute de la pression périphérique, sensible au niveau de l'artère brachiale.

De même, quand on produit un bloc sympathique total chez l'homme, la pression artérielle périphérique tombe aussi, mais pour une raison complètement différente.

Il est possible dans ce cas de maintenir un apport sanguin convenable, aux organes vitaux, en plaçant le malade en Trendelenburg à 15° ou en élevant les membres inférieurs au-dessus du niveau du thorax la tête étant à plat.

Ainsi, la pression reste diminuée et la réduction de la résistance vasculaire permet de conserver une oxygénation correcte.

Dans le cas où l'hémorragie est augmentée par la vasoconstriction périphérique due aux mécanismes de défense, une injection intraveineuse de 100 mg d'iodure d'hexaméthonium réalise un blocage ganglionnaire presque total en deux à cinq minutes.

La vaso-dilatation ainsi obtenue permet de trouver une veine, de commencer une transfusion de remplacement et aussi d'élever la région qui saigne en maintenant la tête et le thorax abaissés.

On peut donner n'importe quelle anesthésie, excepté l'éther qui perturbe la vaso-motricité capillaire.

Chez le malade dont les mécanismes régulateurs ont compensé le choc, une intervention chirurgicale qui se priverait de la protection procurée par cette vaso-dilatation, peut conduire en choc irréversible.

Quand on utilise les composés de l'hexaméthonium ou la clorpromazine, on peut maintenir la tête en position élevée, à condition que la pression artérielle brachiale ne descende pas en dessous de 70 mm de Hg ; s'il y a chute, on peut

revenir au niveau désiré par le plasma ou ses substituts. L'auteur a employé cette méthode depuis 1952, pour contrôler le choc des malades que les chirurgiens croyaient ne pas devoir survivre en dépit des mesures thérapeutiques déjà instituées.

Il s'agissait de traumatismes, d'hémorragies ou de cas mixtes. Ils furent traités par *blocage rachidien haut*, aucune médication vaso-constrictive n'étant employée. Ou encore par *hexaméthonium* ou *clorpromazine*, selon les circonstances.

Il est ainsi possible de contrôler le système circulatoire du malade en état de choc, quand ce choc a progressé au-delà des limites contrôlables et semble approcher de la phase irréversible.

G. LABORIT.

### **Action favorable de la prémédication par clorpromazine sur la survie du rat après hémorragie,**

par S. G. Hershey, I. Guccione et B. W. Zweifach. — *Surgery, gyn., Obst.*, octobre 1955, 101, n° 4, pp. 430-436.

Les auteurs ont constaté que les rats soumis à une prémédication par clorpromazine puis à une hypotension hémorragique, survivent en plus grand nombre que les animaux témoins non préparés (143 animaux d'expériences, 75 témoins, 68 traités ; décès parmi les témoins : 43 ; parmi les traités : 13). Toutefois ces résultats ne sont pas probants chez les animaux soumis aux saignées les plus abondantes.

Si, avec les auteurs, on admet que le volume de sang repris spontanément par les animaux durant l'expérience est un indice du degré de la décompensation circulatoire et une sorte de mesure de l'ampleur du choc physiologique auquel l'animal est soumis, on admettra que la clorpromazine a un effet protecteur car les animaux traités, qui ont une très faible tendance à reprendre spontanément du sang du réservoir.

Chez les animaux traités, on ne constate pas de stockage de sang dans la circulation splanchnique, à l'autopsie on ne retrouve ni congestion viscérale, ni hémorragie, alors que ces lésions ont été constamment notées chez les témoins.

Chez les animaux traités le rythme respiratoire et le rythme cardiaque sont réguliers pendant toute la durée de l'hypotension.

Il n'apparaît pas de *gasping*. On n'a jamais fait de trachéotomie pendant l'expérience.

La clorpromazine a donc une action heureuse sur la décompensation cardio-respiratoire habituelle dans le choc hémorragique. Cela peut provenir d'une modification de la réponse du système nerveux central à l'agression.

Les auteurs, en outre, signalent qu'aux doses employées la clorpromazine a un effet adrénolytique, bloquant la réponse tensionnelle à l'adrénaline ou à la noradrénaline intraveineuse.

T. GAVEAU.

**Physiologic alterations with massive blood replacement. (Les accidents des transfusions massives),**

par William S. Howland, Olga Schweizer, C. Paul Boyan, and Alma C. Dotto, (*New York*). — *Surg. Gynec. Obstet.*, 101, 4, 55-478-482.

Déjà en 1943, IVY et Col. avaient montré sur l'animal que des transfusions massives de sang citraté entraînent des accidents que l'on ne rencontre pas avec des transfusions de sang hépariné. Le présent travail apporte une étude statistique de deux séries de malades ayant reçu d'importantes transfusions : (une série de 130 malades ayant reçu au moins dix transfusions per-opératoires, l'autre de 123 sujets ayant reçu entre cinq et neuf transfusions).

Deux ordres d'accidents sont constatés : d'une part l'apparition de processus hémorragiques et d'autre part des arrêts cardiaques, soit par fibrillation ventriculaire, soit arrêt en diastole.

Dans les deux cas, les accidents sont plus fréquents avec l'emploi du cyclopropane dans l'anesthésie. Dans la série des sujets ayant reçu au moins dix transfusions (cinq litres de sang), 43 p. 100 ont réalisé l'une ou l'autre des complications (22 arrêts cardiaques, soit 16,9 p. 100). L'installation du processus hémorragique dépend de l'importance et de la rapidité de la transfusion. La faible teneur en plaquette du sang transfusé serait à la base de l'apparition de ces hémorragies. Mais il faut également noter chez ces poly-transfusés une diminution du taux de prothrombine et fait plus connu une chute du  $\text{Ca}^{+}$  que les auteurs conseillent de corriger par des injections de Ca, soit 1 g pour 1.000 ml de sang transfusé.

Les accidents cardiaques seraient provoqués par l'apport important de  $\text{K}^{+}$  réalisé par les transfusions (15 à 20 m/Eq de Kcl dans le sang transfusé contre cinq m/Eq environ par litre dans l'organisme). Mais le rôle toxique du citrate est également bien connu et doit être discuté de même que l'hypocalcémie qu'il détermine.

Le rôle nuisible que doit également jouer l'apport important, lors des transfusions massives, de l'ion  $\text{Na}^{+}$ , n'est pas discuté par les auteurs américains.

J. DU CAILAR.

### **Intoxication aiguë par les barbituriques,**

par E. M. G. Broughton, G. Higgins, J. R. P. O'Brien. — *The Lancet*, 28 janvier 1956, n° 6909, p. 180.

L'intérêt de la détermination du taux sanguin de barbiturique en cas d'intoxication aiguë est souligné par les auteurs.

Ces taux ont été recherchés chez 36 malades.

Le retour de la conscience survient pour des taux de cinq à neuf mg pour 100 ml pour les barbituriques à action lente, 1,7 à 4,2 mg pour les barbituriques à action moyenne ; un à deux mg pour ceux à action courte.

Le retour à la conscience peut souvent être ainsi prévu utilement.

L'utilisation de picrotoxine a hâté ce retour de la conscience dans certains cas.

C. BIENENFELD.

### **Les substituts du sang : Avantages et limites de leur utilisation dans le traitement du choc hémorragique,**

par Paul Weil et Ruth Baldry. — *Revue Belge de Pathologie et de Médecine expérimentale*, octobre 1955, p. 586.

Les auteurs ont utilisé le Dextran et la polyvinylpyrrolidone dans plus de 1.000 cas.

Ces produits se sont montrés des substituts sûrs et efficaces du sang dans la prévention et le traitement du choc hémorragique.

Cependant lorsque la perte sanguine dépasse 1.500 ml le Dextran et la PVP doivent être remplacés par du sang.

C. BIENENFELD.

### **Utilidad y metodos de balance hidro-électrolítico en el post-operatorio. (Balance hydro-Electrolytique dans le post-opératoire).**

par A. E. Ruiz Leiro, A. G. Otero, L. A. Lortie et R. Maury. — *Revista Medica Cubana*, 66, 3, 55, 25, 889.

Dans une première partie, les auteurs rappellent l'importance de la balance hydro-électrolytique en chirurgie, les différents moyens de l'établir par bilan chimique ou clinique, la détermination des liquides absorbés et éliminés. Dans la deuxième partie sont apportées les conclusions relatives à l'expérience des auteurs dans ce domaine :

— Il existe une relation constante entre hypotension orthostatique, lipothymie et déshydratation par diminution du compartiment vasculaire.

— Il se fait une élimination de chlore, de potassium et de sodium dès le premier jour qui va en s'accroissant les jours suivants.

— L'ionogramme se maintient normal jusqu'à ce que le déséquilibre soit considérable, ce qui démontre l'efficacité des mécanismes compensateurs qui sacrifient d'abord le volume pour maintenir la composition, puis plus tard celle-ci pour maintenir la pression osmotique.

— Dans les cas de balance uniquement clinique et en dehors de toute complication, les auteurs proposent le schéma suivant :

Premiers jours : soluté salé à 8 p. 1.000 = 500 ml ; soluté glucosé à 50 p. 1.000 = 1.500 ml ; Potassium : 40 mg.

Jours suivants : soluté glucosé : 1.000 ml ; soluté salé : quantité correspondant aux autres pertes à mesurer pour chaque sujet ; potassium : 25 mg/l de liquide éliminé.

J. DU CAILAR.

### **Traitement des troubles de l'équilibre hydrique et électrolytique,**

par J. R. Z. Preddy et J. E. Richardson. — *The Lancet*, 4 février 1956, p. 223.

Les auteurs présentent une nouvelle feuille de réanimation à l'usage du personnel soignant.

Sur cette feuille sont inscrits quotidiennement en parallèle les pertes et gains en eau et électrolytes ainsi que les résultats des examens sanguins et urinaires.

Les auteurs indiquent ensuite les diverses solutions salines qu'ils emploient couramment.

L'établissement de cette feuille leur a permis de perfectionner et simplifier leur mode de réanimation.

C. BIENENFELD.

### **Un cas de tétanos,**

par Richard Batten. — *The Lancet*, 4 février 1956, p. 231.

L'auteur rapporte un cas de tétanos grave chez un enfant de sept ans (incubation de 36 heures) guéri après deux semaines d'anesthésie générale continue au Pentothal. Le curare ne fut utilisé qu'à deux reprises sous forme de leptocurare pour faciliter la mise en place d'une sonde dans l'estomac, destinée à compléter l'alimentation parentérale.

C. BIENENFELD.

### **Essai d'utilisation de la clorpromazine dans le tétanos,**

par A. C. E. Cole, et D. H. H. Robertson. — *Lancet*, novembre 1955.

Les auteurs ont utilisé dans six cas de tétanos la clorpromazine associée au Pentothal chez l'adulte ou au chloral chez l'enfant à la dose de 50 mg par voie intraveineuse ou intramusculaire.

Ils ont obtenu une nette sédation des spasmes pour une durée de huit à dix heures, mais pas davantage.

Chez ces malades l'anxiété fut pendant ce laps de temps remplacée par de l'euphorie.

C. BIENENFELD.

### **Le facteur rénal dans l'alcalose de la carence potassique. (The renal factor in the alkalosis of potassium deficiency),**

par M. G. Fitzferald et P. Fourman. — *The Lancet*, 11, n° 17, 22 oct. 1955, 858-859.

Les auteurs montrent expérimentalement sur l'homme :

1° Le rôle du rein dans la genèse de l'alcalose lors de la carence potassique. Il se surajoute au déplacement des cations  $H^+$  du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire.

2° Le danger du traitement de l'acidose par la seule médication alcalinisante quand une carence en potassium y est associée. On peut aboutir à une alcalose extracellulaire que le rein ne peut compenser. Il faut apporter du potassium.

En effet, chez une malade initialement guérie d'un syndrome paralytique hypokaliémique avec acidose d'origine rénale, un régime déficitaire en potassium (59 m/Eq) induit le même syndrome biologique d'acidose hypokaliémique. Avant l'apparition des troubles il est traité par le seul bicarbonate (30 g *pro die*). Il se crée une alcalose extracellulaire sévère avec tétanie et œdèmes. C'est que, dans ces conditions, avec une filtration glomérulaire conservée le tube résorbe trop de cation  $Na^+$  et trop peu d'anion  $Cl^-$  ce qui est compensé par l'élévation de la concentration en  $CO_3 H^{-11}$ .

La suppression de la carence potassique par l'apport journalier de 100 m/Eq de potassium aboutit en quelques jours à la guérison clinique et biologique.

Ch. JACQUEMIN.

### **Relations entre concentration sodique plasmatique et hydratation chez les brûlés,**

par H. S. Soroff, E. Pearson, E. Reiss et C. P. Artz. — *Surgery, Gynecology, Obstetrics*, avril 1956, 102, n° 4, pp. 472-482.

Pour les auteurs l'*hyponatrémie* serait un signe caractéristique d'un *traitement correct* des brûlés ; semblant due en partie au moins à la dilution, elle ne se traduit par aucun symptôme.

Au contraire l'*hypernatrémie* s'accompagne souvent de signes cliniques et d'examens de laboratoire indiquant une déshydratation cellulaire. Elle s'accompagne d'une diminution du débit urinaire.

Le but de la thérapeutique est donc d'administrer des solutions colloïdes et électrolytiques à un rythme tel que :

— pendant les 48 heures après la brûlure elles compensent la perte liquidienne due à l'obligatoire formation d'œdème et évitent la mort par collapsus circulatoire.

— ensuite la concentration sodique plasmatique reste autour de 135 milli-équivalents par litre (130 à 140 milli-équivalents).

Pour un brûlé donné on ne peut prévoir les besoins d'eau de façon satisfaisante, mais par contre la valeur de la concentration sodique plasmatique est un bon guide, permettant un ajustement correct.

Les auteurs rehydratent leurs brûlés avec des solutions hypotoniques — environ 100 milli-équivalents de sodium par litre — et insistent sur l'importance capitale de l'administration d'eau sans électrolytes.

Si les auteurs expliquent l'*hypernatrémie* par un déficit liquidien relatif causé par un apport insuffisant d'eau par rapport aux besoins du brûlé, par contre ils ne peuvent donner une explication satisfaisante de l'*hyponatrémie*. Elle leur paraît due souvent à la dilution, elle s'expliquerait aussi par le fait que les mécanismes de défense de l'osmorégulation semblent fonctionner pour un taux plus bas que la normale chez le brûlé.

T. GAVEAU.

### **Hibernation artificielle, 42 cas cliniques,**

par Gérard Mignault. — *Canadian Anaesth. Soc. Journal*, 3, n° 1, janv. 1956.

Étude clinique de 42 cas d'hibernation artificielle, dont 22 cas médicaux et 20 chirurgicaux.

Les 22 cas médicaux : 14 sur ces 22 malades étaient considérés comme perdus. Échec des traitements classiques. Mort imminente.

Parmi ces 14 cas : *six accidents cérébro-vasculaires avec hyperthermie* ; amélioration clinique pendant l'hibernation : quatre morts au sortir de l'hibernation, deux morts deux mois plus tard.

L'autopsie montre dans tous les cas des lésions incompatibles avec la vie.

*Cinq traumatismes crâniens gravissimes* : quatre sur cinq guérissent complètement. Durée de l'hibernation : de trois à dix jours. La seule mort, survint chez un malade de 68 ans, artério-scléreux, avec une hémorragie sous-durale profuse. Celle-ci survint le quatrième jour de l'hibernation, à la suite d'une craniotomie exploratrice.

*Deux hyperthermies d'origine centrale* à la suite d'interventions sur la fosse postérieure : hibernation mitigée — chute de la température et guérison.

*Un choc post-opératoire gravissime avec néphrite tubulaire* : amélioration par hibernation : reprise de la diurèse, stabilisation de la tension artérielle et correction de la balance électrolytique. Mais atélectasie pulmonaire sévère.

*Une crise d'hyperthyroïdie post-opératoire* : sédation de la crise et guérison.

*Parmi les autres cas* : une mort à la suite d'une toilette trachéo-bronchique.

*Hibernation modifiée : type cure de sommeil* :

Trois cas : psycho-névroses ;

Un cas : infection récurrente durant depuis deux ans : guérison.

#### *Les 20 cas chirurgicaux :*

La chirurgie peut bénéficier de l'hibernation artificielle dans deux grands domaines :

1) Élargissement de techniques nouvelles telles que chirurgie du cerveau avec interruption de la circulation et cardiectomie pour malformations congénitales.

2) Chirurgie chez des malades en très mauvais état et devant subir des interventions de longue durée et mutilantes.

*Dans le premier groupe* : Un cas d'anévrisme de l'artère communicante antérieure. Intervention sous hibernation artificielle : température abaissée à 83°F. — Guérison.

*Dans le second groupe* : six cas de dissection radicale du cou avec large excision de la tumeur cancéreuse primitive.

Deux cas particulièrement intéressants chez des malades âgés respectivement de 70 et 90 ans.

L'hibernation artificielle semble : minimiser les dangers de cette chirurgie, diminuer de façon nette la morbidité post-opératoire, surtout en ce qui concerne les complications pulmonaires.

Les malades répondent aux sollicitations aussitôt extubés. Absence de nausées et de vomissements. Certains se lèvent le jour de l'intervention. Inutilité des sédatifs post-opératoires.

*Trois cas de goîtres toxiques* : guérison sans histoire.

*Trois cas d'hémorragies gravissimes* : suites faciles.

*Sept cas* de malades particulièrement fatigués : suites excellentes, sauf un. Il s'agissait d'une œsophagectomie chez un homme de 73 ans, dénutri, qui mourut le troisième jour après l'opération. L'autopsie montra une hémorragie de la région opératoire.

Ce fut la seule mort de cette série chirurgicale.

— En somme, il semble que l'hibernation artificielle :

Diminue la réponse à l'agression chirurgicale et hémorragique. — Potentialise l'action des anesthésiques (on peut utiliser des drogues plus faibles et moins toxiques telles que protoxyde d'azote avec de plus grandes concentrations d'oxygène, et des petites doses de Dolosal). — Amène une hypothermie légère qui diminue les besoins métaboliques.

— L'auteur conclut en montrant l'extension possible de la réanimation grâce à l'hibernothérapie et à son utilité en chirurgie chez les grands malades.

G. LABORIT.

### **Adrenal cortical function in hypothermia. (La fonction surrénalienne dans l'hypothermie),**

par **Richard H. Egdahl, Don H. Nelson, and David M. Hume.**

— (Boston, Massachusetts). *Surg. Synec. Obst.*, 101, 6, 55, p. 715-720.

Etude expérimentale sur le chien visant à préciser l'importance du fonctionnement de la cortico-surrénale au cours de l'hypothermie. Les animaux sont anesthésiés au thiopentone ou au thiopentone + éther. Ils sont refroidis entre 23 et 27° par trois moyens différents : mise en atmosphère froide à — 10°, refroidissement du sang passant par un shunt artério-veineux, et immersion dans un bain d'eau à 3°. Les 17 hydroxycorticostéroïdes, reflet de la fonction surrénalienne, sont dosés par prélèvement de sang dans les veines surrénaliennes dans lesquels un cathéter est introduit. On constate que :

1° le taux des 17 hydrocorticostéroïdes diminue et remonte avec le degré de température ;

2° cet hypofonctionnement surrénalien n'est pas lié à la diminution de sécrétion d'A. C. T. H. puisqu'une perfusion de cette hormone ne redresse pas le fonctionnement surrénalien.

3° Il n'est pas lié non plus ni à la chute tensionnelle, puisque la correction de celle-ci (nor-adrenaline) ne relève pas le taux des hormones surrénaliennes, ni à la technique employée.

L'hypofonctionnement surrénalien constaté est donc dû au refroidissement

lui-même de la glande. Il n'est par conséquent pas permis de considérer le froid comme un agent stressant.

J. DU CAILLAR.

**Effects of experimental hypothermia on vital organs. (Effets de l'hypothermie expérimentale sur des organes vitaux,**

par P. Knocher. — *The Lancet*, oct. 22, 1955, 837-840, n° 17.

C'est un travail d'histophysiologie expérimentale portant sur les tissus hépatiques, rénal, et surrénal prélevés par biopsie, sur 30 chiens avant et après hypothermie pratiquée par un mélange réfrigérant à 4°.

Les animaux sont anesthésiés au mébubarbital et intubés pour respiration en circuit fermé.

L'hypothermie est généralement conduite pendant deux, trois heures jusqu'à un stade qualifié d'idéal pour la chirurgie cardiaque. Son seuil est déterminé par la suppression de la différence artérioveineuse de la saturation sanguine en oxygène : ce qui correspondrait à une température centrale de 25°.

Les 16 microphotographies en couleur jointes au texte montrent :

1° Un accroissement des lipides soudanophiles dans les régions centrolobulaire hépatique, réticulée corticosurrénale et du « lower nephron ».

2° Une déplétion du glycogène hépatique.

D'après KNOCKER il s'agit d'aspects lésionnels analogues pour le rein à ceux de la « War Nephritis », pour le foie à ceux de l'anoxie et pour le cortex surrénal ils sont parallèles à ceux de la vacuolisation de ces mêmes cellules, mais dont la fixation histologique est différente.

Ces lésions sont donc similaires à celles rapportées par tous les auteurs dans les stress les plus variés.

L'hypothermie pratiquée sur l'animal simplement anesthésié est un stress sévère dont les effets tissulaires sont peut être explicables par l'anoxie, c'est-à-dire qu'il y a incapacité pour la cellule d'utiliser l'oxygène pour les oxydations alors que ses besoins ne sont pas diminués.

Dans ces conditions, en chirurgie cardiaque, l'anoxie histologique se superpose à l'anoxie circulatoire lors des clampages vasculaires.

Ch. JACQUEMIN.

**Modifications de l'excitabilité du nerf cubital par les anesthésiques généraux chez l'homme,**

par Cécil Brown. — *British Journal of Anaesthesia*, octobre 1955.

Trente malades ont reçu du Dolosal, du Pentothal et du N<sup>2</sup>O.

Trente quatre ont reçu du N<sup>2</sup>O et de l'éther.

L'excitabilité du nerf cubital est étudiée par une stimulation électrique pour déterminer d'une part la stimulation minimum nécessaire pour provoquer une contraction du muscle correspondant, d'autre part la possibilité du maintien d'un tétanos après le début de l'anesthésie et à différents stades de l'anesthésie lorsque ce tétanos a été obtenu.

Résultats : les auteurs ne constatent pas de blocage périphérique au cours d'une anesthésie profonde à l'éther, ni au cours de l'anesthésie au Dolosal, Pentothal, N<sup>2</sup>O.

C. BIENENFELD.

**Réflexes tendineux au cours de l'anesthésie,**

par Cécil Brown. — *British Journal of Anaesthesia*, octobre 1955.

Au cours de l'anesthésie à l'éther les réflexes tendineux disparaissent tous au stade profond dans presque tous les cas ; parfois même à un stade léger.

Les réflexes tendineux disparaissent rarement au cours de l'anesthésie au Dolosal-Pentothal-N<sup>2</sup>O.

C. BIENENFELD.

**Reflexes arising from the great veins and the pulmonary circulation.  
(Réflexes provenant des grosses veines et de la circulation pulmonaire),**

par D. Whitteridge. — *Brit. J. Anaesth.*, 1955, 27, 274.

Il existe dans l'appareil circulatoire en dehors des classiques zones réflexogènes de la carotide et de l'aorte, des terminaisons nerveuses baro-sensibles, points de départ de réflexes importants, en particulier dans les oreillettes droite et gauche et dans l'artère pulmonaire.

— Des oreillettes proviennent deux sortes de fibres nerveuses sensibles à la pression, dont l'activité électrique a été enregistrée.

Des fibres de type A, qui se comportent comme si leur terminaison était dans les grosses veines et qui agiraient sur les éléments contractiles de la paroi auriculaire.

Des fibres de type B qui se comportent comme si leur terminaison était en rapport avec les éléments contractiles de la paroi auriculaire et dont l'effet réflexe n'a pu être mis en évidence avec précision (le réflexe de Bambrige n'est pas admis par tous les auteurs).

Enfin dans l'oreillette gauche se trouvent des terminaisons sensibles au volume du sang circulant et ayant une action sur la diurèse.

— A la bifurcation de l'artère pulmonaire, il existe des terminaisons nerveuses dont les filets rejoignent le tronc du nerf vague. Leur excitation produit un ralentissement du cœur et sans doute une action sur l'appareil circulatoire pulmonaire maintenant une pression normale dans les capillaires.

J. DU CAILAR.

### **L'anesthésie et la réanimation pendant la commissurotomie mitrale. A propos de 187 interventions,**

par Robert T. Patriek — *Arch. Surg. (Chicago)*, 192, 71, 6, 55.

Étude statistique envisagée sous l'angle de l'anesthésie et de la réanimation de la commissurotomie mitrale à la Mayo Clinic de 1951 à 1954 inclus. Soit 187 opérations sur 185 patients (deux récidives) dont 1/3 de sujets masculins. Une quarantaine de ces malades présentaient des troubles très sévères avant l'intervention.

L'anesthésie comprend une prémédication à base d'opiacés (l'atropine est supprimée à cause des tachycardies), une induction que l'on souhaite calme soit par une injection de barbiturique ou une inhalation de N<sup>2</sup>O, un entretien à l'éther. Aucune aggravation de l'état du malade n'a fait interrompre l'intervention. Aucun œdème aigu du poumon n'a été constaté. On note souvent une chute tensionnelle importante due à une forte vaso-dilatation nécessitant parfois l'emploi de vaso presseurs. Une forte hémorragie ou une occlusion prolongée de l'anneau mitral entraîne un collapsus nécessitant une transfusion rapide (elle est en moyenne de 200 à 300 ml supérieure à la perte soit 500 ml à 1.000 ml par sujet). D'importantes variations du rythme sont notées. Les tachycardies sont traitées par 0,2 à 0,4 mg de lanatoside C. Les extra-systoles ventriculaires sont fréquentes et la procaine employée localement n'a pas d'action dans les préventions de ce trouble qu'on ne cherche pas non plus à corriger ou à prévenir par agent pharmacodynamique. Aucune tachycardie ventriculaire de plus de quelques secondes ni aucune fibrillation ventriculaire n'ont été notées.

La fibrillation auriculaire existait chez 80 sujets avant l'intervention (traitée par la Digitaline). Une fibrillation auriculaire est apparue pendant la mise en place du clamp sur l'auricule. L'existence de ce trouble prédispose fortement à

l'embolie dont on déplore (sur ces 80 interventions) 14 cas dont six pré-opératoire et huit post-opératoires, cinq ont été mortels, six ont comporté de graves séquelles, deux ont parfaitement récupéré. Sept opérations réalisées chez des sujets ayant des antécédents emboliques, mais sans fibrillation auriculaire n'ont pas été compliquées de phénomènes emboliques. Par contre, chez les sujets à la fois sans antécédents emboliques et sans fibrillation auriculaire on déplore quatre embolies (non mortelles) soit 18 embolies au total.

Deux décès per-opératoire : un par embolie cérébrale massive et un par lâchage cardiaque à la suite d'une forte hémorragie corrigée par une transfusion de 6 500 ml (peut-être trop importante). Deux arrêts cardiaques consécutifs à de fortes hémorragies ont pu être réanimés. Une autre apparu à la valvulotomie a été également réanimé.

Dans les complications post-opératoires, on note des stélectasies pulmonaires, un ictère transfusionnel, une lésion des cordes vocales. Chez sept sujets dont l'importance du rétrécissement mitral était minime par rapport à l'insuffisance, les suites opératoires difficiles comprennent un décès par insuffisance cardiaque. Un décès également à signaler chez un sujet dont la commissurotomie était irréalisable (anneau inaccessible par suite de la thrombose).

J. DU CAILAR.

### **Prolongation anormale des effets de la succinyl-choline. Action de la Prostigmine,**

par R. J. Hamer Hodges. — *British journal of Anaesthesia*, octobre 1955.

L'auteur envisage différents types de paralysies dues à l'administration de succinyl-choline et l'action antagoniste possible de la Prostigmine dans certains cas.

Cette étude est illustrée par l'observation d'un cas de paralysie durant quatre heures et demie après l'administration de succinyl-choline, paralysie ayant cédée à l'injection de Prostigmine chez un malade présentant un taux très abaissé de pseudocholinestérase.

Ce même malade subit plus tard une nouvelle intervention chirurgicale sous succinyl-choline sans prolongation anormale de la paralysie.

L'abaissement du taux de pseudo-cholinestérase peut donc être directement et indirectement responsable de la prolongation de l'effet paralysant de la succinyl-choline, mais d'autres mécanismes sont évoqués et en particulier une action atypique d'antidépolarisation ; le mode d'administration de la drogue est également important, une faible concentration semble moins susceptible de provoquer ces effets anormaux.

C. BIENENFELD.

**A clinical blood pressure recorder. (Un enregistreur clinique de la pression artérielle),**

par David C. Simpson (*Edimbourg*). — *Anaesthesia*, Vol. 11, n° 1, janv. 1956.

Le nombre même des publications ayant traité de ce sujet depuis vingt ans, et qui toutes paraissent affirmer que leurs auteurs tiennent la solution définitive, nous laisse présumer, à l'encontre d'un titre alléchant, que l'appareillage adéquat n'est pas encore à la disposition du praticien.

Sans doute les incessants progrès de la technologie permettent-ils actuellement à des réalisateurs, de mettre au point des dispositifs qui semblent s'approcher de l'utilisation clinique courante ; encore ces appareils ne sont-ils que des versions perfectionnées et souvent compliquées d'ensembles décrits dès 1938. (BEYNE, J. et GOUGEROT, L.).

C'est dans ce cadre que s'inscrit l'appareil dont il est matière dans cet article. Peut-être faut-il y voir la raison pour laquelle l'auteur nous conduit à travers un long mémoire historique de la question. Il rappelle que la plupart de ces appareillages sont basés sur le principe de l'auscultation électronique des sons dits « de KOROTKOW ». A la lumière de ces enseignements, il discute d'autre part, et pour la rejeter, la possibilité d'un enregistrement *continu et simultané* des pressions systoliques et diastoliques.

Le dispositif décrit assure donc, pour de simples raisons de confort du malade affirme l'auteur, l'enregistrement seulement discontinu et successif de ces deux valeurs. Nous pensons pour notre part que c'est là sous-estimer les risques de dommages artériels dûs notamment à des contre-pressions trop élevées ou trop prolongées.

Comme pour tous les appareils déjà décrits, nous trouvons d'abord une manchette à gonflage et dégonflage automatique (électro-vannes, détendeurs, minuter, etc). Un dispositif de vidange spécialement étudié, assure *jusqu'à pression nulle*, une détente pratiquement linéaire par rapport au temps. Le cycle complet dure 95 secondes : gonflage à une pression un peu supérieure à la pression systolique (à fixer) : 5 secondes ; détente linéaire : 45 secondes ; pause : 45 secondes. Ce cycle peut être modifié. Par ailleurs, une aiguille manométrique suit l'évolution de la pression dans la manchette, en se déplaçant perpendiculairement à l'axe d'avancement du papier. Cette aiguille porte en bout de pale un stylet qui ne vient en contact avec le papier que sur commande d'un électro-aimant.

D'autre part, nous y trouvons un microphone. Celui-ci cependant — c'est là une particularité — n'est pas appliqué à même la peau afin d'éviter tout traumatisme des téguments. Il se trouve logé au fond d'un tube clos en liaison souple (tuyau de caoutchouc) avec un second coussin faisant partie de la manchette, et

placé en aval du premier. Il est d'ailleurs en liaison acoustique avec ce dernier. Tout ce système sonore fonctionne en atmosphère gazeuse.

Chaque son de KOROTKOV, amplifié, fait basculer un multivibrateur monostable à déclenchement liminaire. L'appareil est ainsi rendu peu sensible aux parasites. Ce multivibrateur commande l'électro-aimant d'inscription. Pour chaque systole survenant pendant la période de détente du cycle, un point est donc « frappé » sur le papier en un endroit correspondant en abscisse au temps, et en ordonnée à la pression à la manchette au moment de cette systole. La succession des points ainsi enregistrés, arrive à former une ligne pour chaque cycle, et la succession de ces lignes (toutes les 95 secondes) constitue une courbe conventionnelle de pression artérielle.

En conclusion, nous ne trouvons dans cette description, rien d'essentiellement neuf par rapport aux descriptions précédentes. (Voir l'appareil présenté par ALLUAUME : *Congrès d'Anesthésiologie, Paris 1954*). Peut-être peut-on y relever quelque perfectionnement concernant l'élimination des artéfacts.

Il est donc à penser qu'un progrès définitif ne sera accompli dans le domaine de l'enregistrement de la pression artérielle en clinique, qu'au prix d'un changement radical de méthode, par adoption par exemple d'une méthode pléthysmographique. Peut-être ces prochaines années verront-elles enfin naître cet appareil tant souhaité, si toutefois entre temps, la mesure de la pression artérielle a pu conserver à nos yeux la valeur clinique que nous lui accordons encore aujourd'hui.

F. BOSTEM.

---

## ERRATUM

---

### A propos de l'action poecilothermisante de la clorpromazine,

par Jan Bobr. Roman Rembiesa (Pologne). — *Anesth. Analg.*,  
XIII, 1, p. 128, janv. fév. 1956.

1<sup>o</sup> Lire dans le titre :

par JAN BOBR et ROMAN REMBIESA.

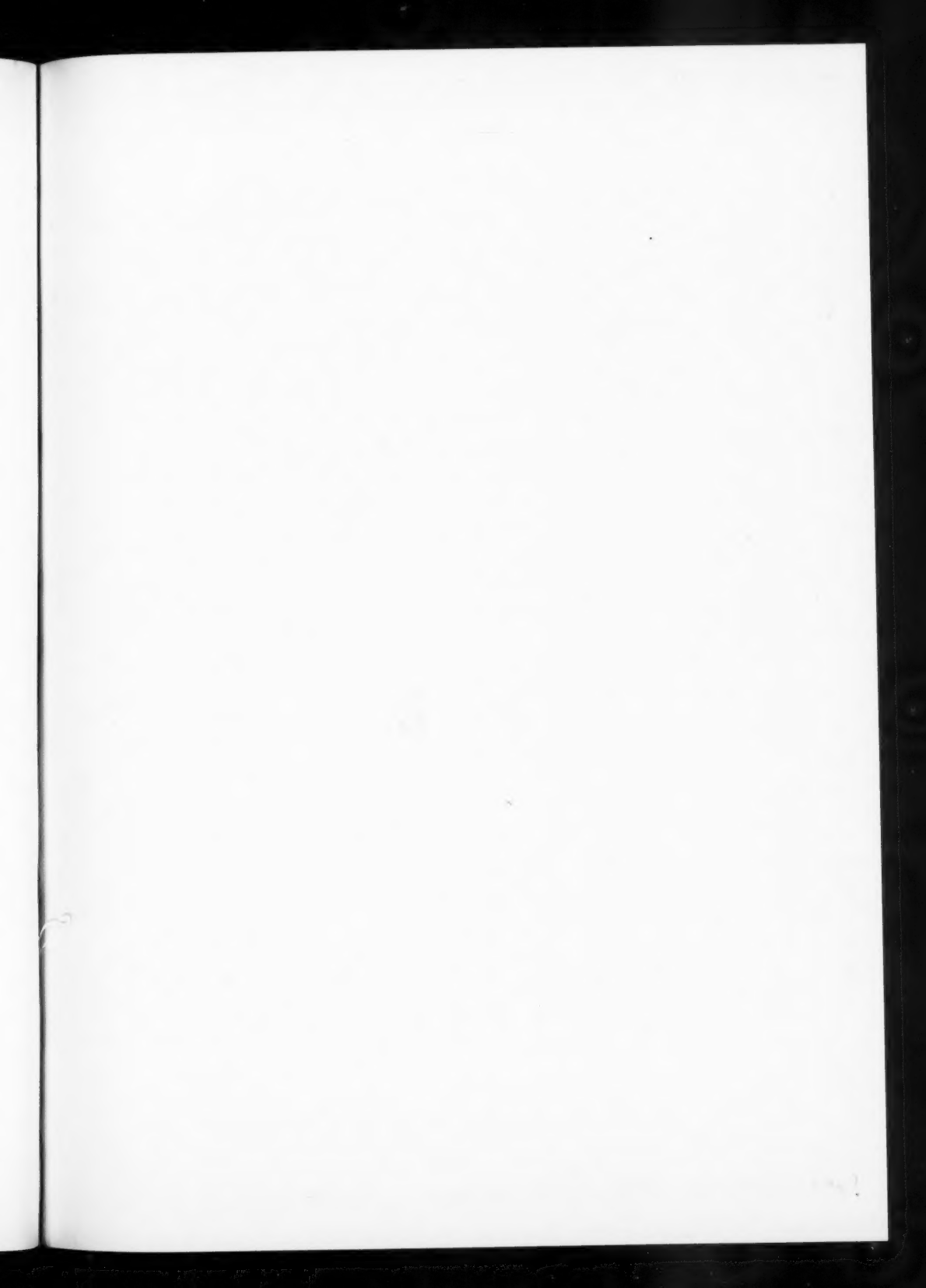
2<sup>o</sup> En fin d'article, les noms des Directeurs des Instituts sont, en réalité,  
pour la la *Microbiologie* : Pr Z. PRZYBYKIEWICZ,  
pour la *Pathologie générale* : Pr B. GIEDOSZ.

---

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

---

Imprimerie BUSSIÈRE, Saint-Amand (Cher), France. — 24-9-1956. — N° d'impression : 328.  
Librairie MASSON et C<sup>ie</sup>, éditeurs, Paris. — Dépôt légal : 3<sup>e</sup> trimestre 1956. — N° d'ordre : 2.364.



# SOMMAIRE

## CHRONIQUES

Le Service d'Anesthésiologie («Anaesthesie Abteilung») du nouvel Hôpital Universitaire de Zürich,

par **P. Huguenard** 429

Anesthésiologie Vénézuélienne,

par **O. Malpica Guada** et **P. Lacombe** 435

## CONGRÈS MONDIAL D'ANESTHÉSIOLOGIE (suite)

Analyse de 600 observations d'hypotension contrôlée,

par **E. Kern** (Paris) 440

## TRAVAUX ORIGINAUX

Le traitement des thyrotoxicoses chirurgicales par neuroplégie végétative et hypothermie générale (hibernation artificielle),

par **P. Goffrini** et **E. Bezzi** (Parme) 451

Recherche d'une protection par le 2831 RP (heptaminol) contre la dépression cardio-respiratoire due à deux barbituriques injectables (pentio-barbital, mébubarbital),

par **R. Pierre**, **J. M. Melon** et **G. Georges** (Paris) 463

Prophylaxie de la maladie opératoire en chirurgie cardio-vasculaire dans la période pré-opératoire,

par **N. Du Bouchet** (Paris) 475

Excitabilité neuro-musculaire et syndrome de dyshydratation,

par **J. Du Cailar** et **M. Durand** (Montpellier) 486

Le Syndrome d'anoxie post-opératoire tardive par lassitude, chez certains opérés thoraciques. Essai de prophylaxie,

par **G. et P. Fraisse** (Lyon) 496

Rôle de la bronchoscopie en Anesthésiologie,

par **G. et P. Fraisse** (Lyon) 500

L'hypotension contrôlée par les ganglioplégiques et la circulation générale,

par **J. Espagno**, **M. Th. Espagno** et **L. Campan** (Toulouse) 505

Modalités électro-encéphalographiques de quelques types usuels d'anesthésies chirurgicales,

par **J. Du Cailar**, **M. Billet**, **J. Antonmattei** et **M. Durand** (Montpellier) 509

Survivance du spermatozoïde du « bos taurus » obtenue in vitro avec quelques dérivés de la phénothiazine,

par **B. A. Manente** (Sao Paulo) 530

## SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE

A propos du procès verbal :  
Discussion en cours sur les sels de succinurium.

533

A propos de l'anesthésie générale en stomatologie.

535

Qu'est devenu le syndrome pâleur-hyperthermie chez le nourrisson opéré ?

par **J. Virenque**, **M. Pasquié** et **L. Lareng** (Toulouse) 536

La réanimation des accidentés n'est-elle pas une tâche d'Anesthésiologiste ?

par **J. Boureau** (Paris) 546

Organisation et fonctionnement des équipes de secours mobiles au régiment de Sapeurs-Pompiers,

par **le Médecin-Colonel Gros** (Paris) 548

Sur un cas d'électrocorticographie sous hypotension contrôlée,

par **MM. Arriel**, **Kernen** et **Voureh** (Paris) 556

Action analgésique expérimentale du morphyl-N-tertio-octyl acétamide (TR 315),

par **J. R. Boissier**, **C. Dumont** et **C. Malen** (Paris) 569

Association Diparcol-Dolosal (diéthazine-péthidine) et endoscopie urologique,

par **M. Régent**, **L. Desvignes** et **P. Schaad**, (Saint-Etienne) 575

## FAITS CLINIQUES

Transfusion différée grâce à l'anesthésie potentialisée,

par **R. Brodowsky** (Paris) 583

Apnée prolongée à l'iode de succinylcholine, liée à un taux de cholinestérase sanguin abaissé,

par **R. Rivoire** et **P. Maestraci** (Nice) 586

Hibernation et hypokaliémie,

par **H. Vignon** (Saint-Etienne) 588

Délire provoqué par l'intraveineuse sans sodium,

par **P. Huguenard** (Paris) 592

**LIVRES NOUVEAUX** 598

**REVUE DES THÈSES** 600

**ANALYSES** 604

**RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS** CXXXI

**SYNDICAT NATIONAL DES ANESTHÉSIOLOGISTES FRANÇAIS** CXXXV

**LISTE DE SYNONYMES** CXXXVII

« IL Y A 20 ANS... » CXLI

**ENSEIGNEMENT** CXLIX

**CONCOURS** CLV

**CONGRÈS** CLVII

**JOUENÉES STÉPHANOISES D'ANESTHÉSIOLOGIE** CLIX

**CONGRÈS NATIONAL DE TRANSFUSION** CLXV

**SOCIÉTÉS SAVANTES** CLXXIII

## SUPPLÉMENT. — Questions d'Anesthésiologie :

Problèmes posés à l'Anesthésiologiste par le brûlé grave, par **P. Jaquenoud**.

